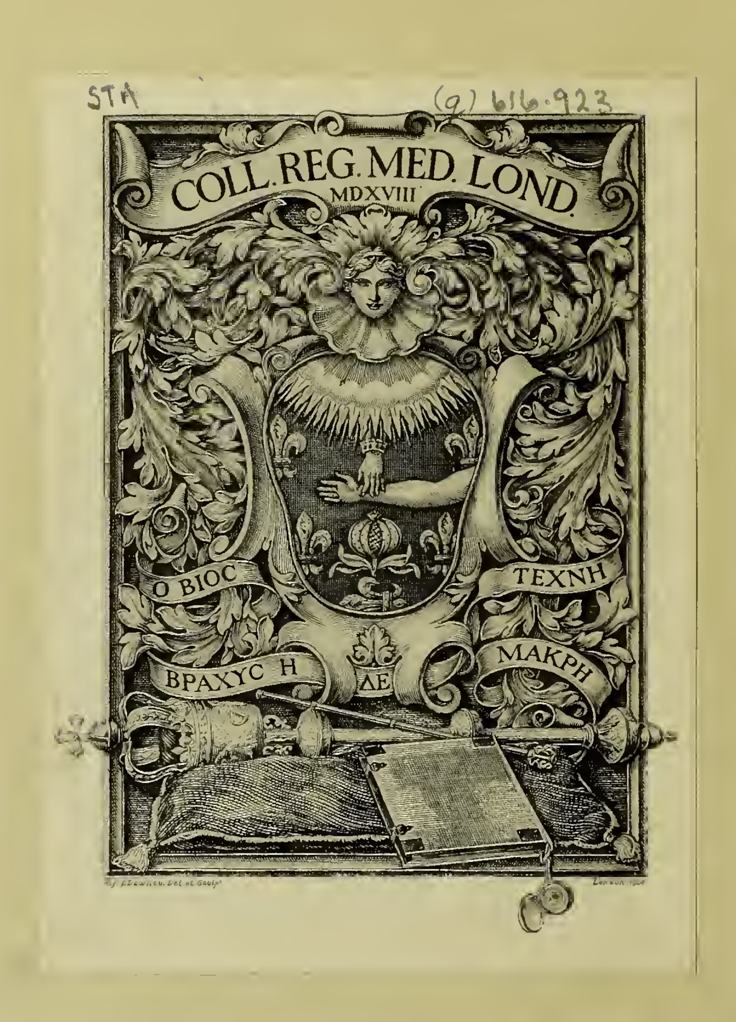
STA (9) 616.923



Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28037339

LA PESTE BUBONIQUE



A Mr le Docteur Duprez
hommage des auteurs

DÉPARTEMENT NATIONAL D'HYGIÈNE

LA PESTE BUBONIQUE

DANS LA

RÉPUBLIQUE ARGENTINE ET AU PARAGUAY

EPIDÉMIES DE 1899-1900

RAPPORT

PRÉSENTÉ AU DÉPARTEMENT NATIONAL D'HYGIÈNE

PAR LES

Cordova 1420 — DOCTEURS LUIS AGOTE ET A. J. MEDINA — San José 151
Inspecteurs délégués du Gouvernement Argentin



BUENOS AIRES

FÉLIX LAJOUANE, ÉDITEUR

1901



SL(f)
ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY
CLASS 616.923
ACCN. 21958
SOURCE
DATE

Buenos Aires, le 4 Août 1900.

MONSIEUR LE DOCTEUR LUIS AGOTE :

J'ai l'avantage de vous informer qu'à la date du 1er Mai dernier le Département National d'Hygiène vous a désigné, conjointement avec les Drs. Arturo Medina et J. C. Delfino, pour réunir les observations recueillies par le personnel technique de cette Administration pendant les dernières épidémies de peste au Paraguay, à Rosario et à Buenos Aires, et pour préparer, en vue d'une publication qui sera faite par les soins du Département d'Hygiène, une étude médicale et hygiénique complète de cette maladie.

Veuillez agréer l'assurance de ma considération la plus distinguée.

E. CASTILLA
Secrétaire.

C. MALBRAN
Président du Département National d'Hygiène.

Buenos Aires, le 4 Août 1900.

Monsieur le Docteur Arturo Medina :

J'ai l'avantage de vous informer qu'à la date du 1er Mai dernier le Département National d'Hygiène vous a désigné, conjointement avec les Drs. Luis Agote et J. C. Delfino, pour réunir les observations recueillies par le personnel technique de cette Administration pendant les dernières épidémies de peste au Paraguay, à Rosario et à Buenos Aires, et pour préparer, en vue d'une publication qui sera faite par les soins du Département d'Hygiène, une étude médicale et hygiénique complète de cette maladie.

Veuillez agréer l'assurance de ma considération la plus distinguée.

E. Castilla
Secrétaire.

C. Malbran
Président du Département National d'Hygiène.

Buenos Aires, le 27 Août 1900.

Monsieur le Président du Département National d'Hygiène,

Docteur Carlos Malbrán.

Monsieur le Président :

Chargés par le Département National d'Hygiène, le 1er Mai 1900, d'une étude médicale et hygiénique de la peste du Levant au cours des épidémies qui ont sévi dans la République du Paraguay et la République Argentine, nous avons l'honneur de vous présenter notre rapport.

Nous nous sommes efforcés de n'omettre aucun point du vaste programme qui découlait logiquement de la présence sur notre territoire d'un fléau dont nous ignorions complètement la nature. C'est, en effet, la première fois que la peste bubonique s'attaque au continent américain, recommençant, après un demi-siècle, à répandre l'alarme dans tous les pays civilisés.

Nous avons pensé que ce rapport ne devait pas être un simple travail de compilation, et, pour répondre aux intentions du Département National d'Hygiène et au désir que vous nous avez exprimé verbalement, nous avons donné à cette étude l'extension que comportait un thème si intéressant. Nous en disons autant des questions annexes provoquées par la pénétration de la peste dans la République Argentine.

Nous avons utilisé dans ce but, non seulement les résultats de nos propres recherches, mais aussi le bagage d'observations recueillies par les éminents confrères qui firent partie, avec nous, des diverses Commissions techniques ayant siégé à l'Asuncion du Paraguay et à Rosario de Santa Fé.

Nous avons joint au texte un certain nombre de photographies, plans, diagrammes, etc., qui feront mieux comprendre les divers points traités.

Nous nous sommes bornés à l'examen des questions qui figurent en tête des chapitres respectifs de ce rapport, l'étude de la bactériologie ayant été confiée, suivant votre désir, à notre collègue de la Commission, le Dr. J. C. Delfino.

Considérant notre mission terminée, il ne nous reste plus, Monsieur le Président, qu'à vous présenter nos plus vifs remerciements pour la distinction dont nous avons été l'objet, en exprimant l'espoir que vous daignerez être satisfait du résultat de nos travaux.

Nous vous prions d'agréer, Monsieur le Président, l'assurance de notre considération la plus distinguée.

Luis Agote.

A. J. Medina.

INTRODUCTION

La peste bubonique était regardée, il n'y a pas encore bien longtemps, comme une curiosité historique. On n'évoquait son souvenir que pour en retracer les épouvantables ravages. La peste de Rome, aux époques de Néron et de Titus; celle de Constantinople, dont le récit nous a valu les pages admirables de Procope; celles du Moyen-Age, qui, en Europe seulement, causèrent la mort de 25 millions d'hommes; celles de Londres, aux xve et xvie siècles; celle de Marseille, en 1720, etc., etc., sont des exemples terribles et suffisamment probants de l'extrême virulence de ce germe qui a inscrit son nom en caractères sinistres dans l'histoire de l'Humanité.

L'épidémie se maintient encore en Europe au commencement du xixe siècle, principalement en Turquie. De là elle s'étend aux pays voisins pour disparaître complètement du continent en 1839.

Combien de victimes la peste n'a-t-elle pas faites sur ce seul terrain? Il est impossible de le dire. Les chiffres de la mortalité échappent à tout calcul. Ils dépassent de beaucoup, en tout cas, les hécatombes infligées aux pays conquis ou les carnages des champs de bataille pendant les plus grandes guerres de l'humanité. Rien n'égale la puissance de cette terrible maladie, «un fléau, dit le comte Bonin, que nous » nous étions flattés de pouvoir classer parmi ces » nombreuses calamités sociales qui ne sont plus de » notre temps, ravages de nobles contrées qui ont été » le berceau de notre civilisation, et menace, pour la » première fois depuis bien des années, d'envahir l'Eu- » rope. » [1]

Ce n'est pas seulement pour ce dernier continent que la peste avait cessé d'être un danger immédiat. Partout où elle est endémique, sa présence se manifestait uniquement par des cas isolés, qui ne s'écartaient jamais de leur lieu d'origine. Sa tendance à disparaître semblait s'affirmer chaque fois, comme si le fléau, après avoir décrit un cycle gigantesque, devait s'éteindre définitivement. Par malheur cette illusion n'a pas duré longtemps, et dans cette dernière période décennale la peste a pris une nouvelle impulsion. Partant de ces régions centrales de l'Asie, qui,

---

(1) Conférence sanitaire internationale de Venise. (Séance d'ouverture du 16 Février 1897.)

suivant l'heureuse expression de Casimir Périer, « sont le lieu prédestiné de toutes les grandes origines », elle se répandit d'abord sur le continent asiatique, pour de là s'étendre aux différentes parties de la terre. Il n'est guère facile de suivre pas à pas, durant ces dernières années, sa marche envahissante : elle s'empare de tous les points stratégiques de contact universel, là où les incessantes transactions commerciales maintiennent dans toute sa vivacité le danger des invasions nouvelles, que viennent encore favoriser les innombrables voies de communication. Un rapide coup d'œil jeté sur les cartes géographiques ci-jointes (cartes I, II et III), permet de suivre avec la plus grande facilité la propagation du germe asiatique. C'est là, pour un observateur consciencieux, la première phase de cette épidémie universelle, dont nous connaissons à peu près les origines, mais dont Dieu seul peut savoir le lieu et l'époque de la disparition.

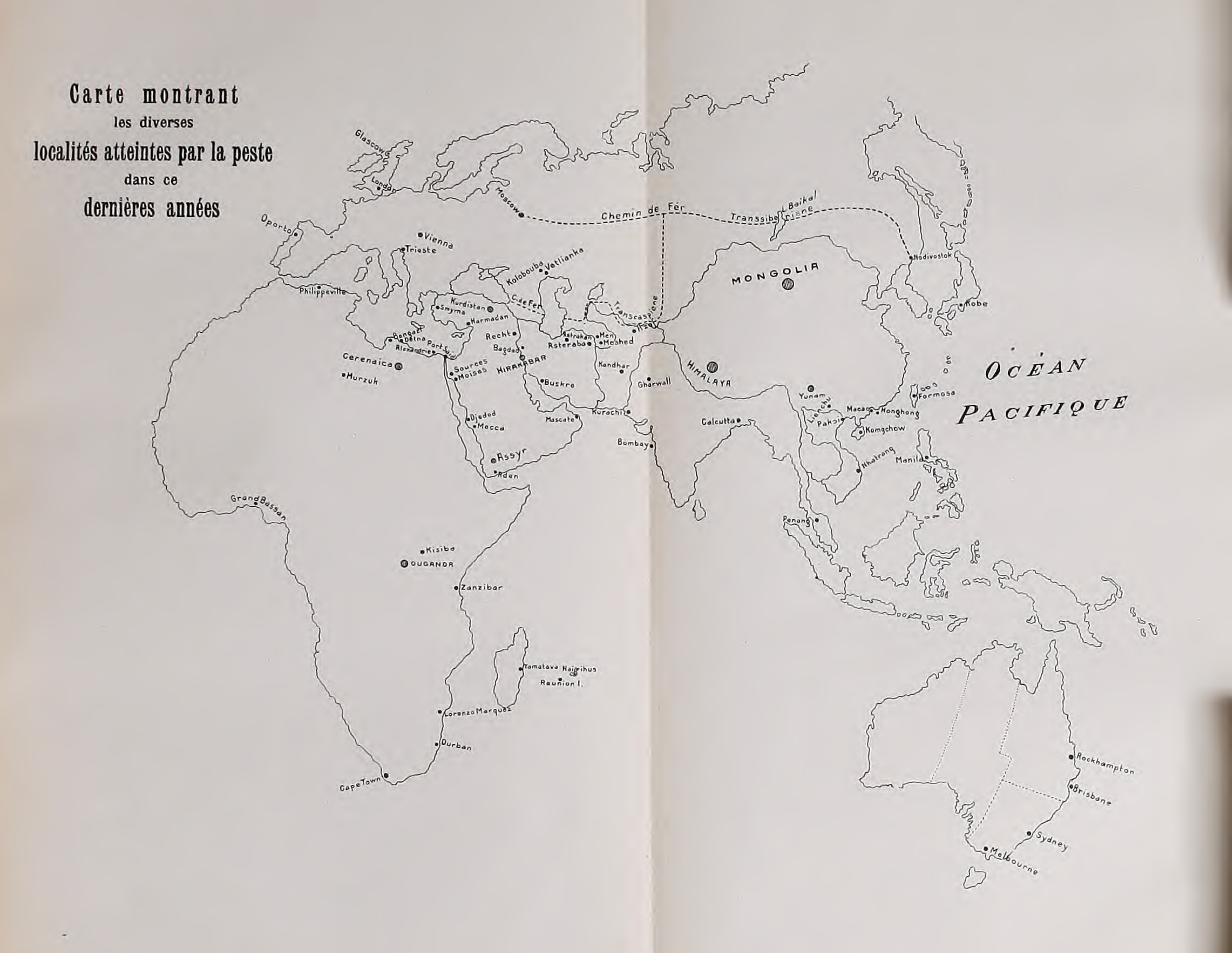
C'est dans l'Inde Anglaise que la peste, après avoir parcouru une grande partie de l'Asie et de son littoral maritime, a établi son foyer principal, renouvelant les hécatombes des siècles antérieurs. Les chiffres de la mortalité hebdomadaire y atteignent des proportions élevées. Le Gouvernement Anglais, fidèle à son système de « portes ouvertes », d'après lequel une surveillance sanitaire, plus ou moins efficace, n'est exercée sur les navires qu'au moment de leur départ, a permis

au germe fatal d'abandonner les ports indiens pour se répandre librement dans les différentes régions du globe.

Les événements politiques ont favorisé sa marche : la guerre du Transvaal, avec ses mouvements de troupes et de convois, a été l'occasion de sa venue sur les navires chargés d'hommes dans des conditions peu favorables, et la peste a été la compagne inévitable des contingents de l'Inde. Sur la côte d'Afrique et dans les îles situées vers le Sud, sur la route du Cap, des cas de peste signalent les escales des transports anglais.

Les graves événements qui se déroulent à l'heure actuelle en Chine ne sont probablement pas étrangers à la recrudescence de la maladie. Nous en avons déjà un exemple à Hong-Kong, où elle a reparu avec un caractère endémique. Les perturbations inhérentes à l'état de guerre, en augmentant les besoins et la misère d'une population malpropre et arriérée, comme celle de la Chine, ne manqueront pas d'offrir à son développement un terrain tout préparé. Il ne faut pas oublier en effet que la peste, de même que toutes les maladies infectieuses, rencontre un facteur essentiellement favorable dans les agglomérations d'êtres humains décimés par la faim, la misère et le surmenage.

Jusqu'à ce jour, l'Amérique du Sud avait traversé, sans être atteinte elle-même, les nombreuses épidé-


Carte montrant
les diverses
localités atteintes par la peste
dans ce
dernières années
Glascow
London
Oporto
Vienna
Trieste
Moscow
Chemin de Fér
Transsibériene
L. Baikal
Nodivostok
MONGOLIA
Kobe
Philippeville
Koloubouba
Vetlianka
C. de Fer
Transcaspiene
Kurdistan
Smyrna
Harmadan
Recht
Bagdad
HIRAKABAR
Astrakan
Asteraba
Men
Meshed
Bengazi
Detna
Port Said
Alexandrie
Cerenaica
Murzuk
Sources Moises
Buskre
Kandhar
Gharwall
HIMALAYA
Yunam
Lienchu
Pakoi
Macao
Honghong
Komgchow
Formosa
OCÉAN
PACIFIQUE
Djedod
Mecca
Mascate
Kurachi
Calcutta
Bombay
Assyr
Aden
Nhatrang
Manila
Grand Bassan
Penang
Kisiba
OUGANDA
Zanzibar
Tamatava
Reunion I.
Lorenzo Marquez
Durban
Cape Town
Rockhampton
Brisbane
Sydney
Melbourne

mies de peste qui ont sévi à différentes époques. Il serait même curieux de rechercher les raisons de cet état de choses, alors que les ports américains sont restés en communication directe avec l'Europe pendant tout le temps où l'épidémie y régnait à l'état endémique. Comme l'on pourrait être tenté d'attribuer ce fait à la rareté des transactions commerciales entre ces pays et l'ancien continent, il n'est pas inutile de rappeler que ces dernières ont été, tout au contraire, d'une grande importance. Si l'on ajoute à cela l'insuffisance, pour ne pas dire le manque absolu, de précautions sanitaires, comme aussi la contrebande que pratiquaient sur une grande échelle les nations exclues de son commerce, on reconnaîtra que la peste du Levant avait les plus grandes facilités pour envahir les pays américains.

C'est seulement à la fin de notre siècle, en 1899, que l'on annonce pour la première fois l'existence de la peste en Amérique. Et comme s'il s'agissait de prouver à quel point les manifestations de la transmission pestilentielle sont étranges et curieuses, c'est justement à l'intérieur de ce continent que l'on signale les premiers cas, au pays qui a moins que tout autre de relations directes avec l'Europe: dans la République du Paraguay. Plus tard, la ville de Santos, infestée à son tour, communique la maladie à celles de San Pablo et de Rio Janeiro où elle règne actuellement à

l'état endémique. D'autre part Buenos Aires reçoit le germe exotique de la première ville attaquée et sur tous ces divers points de l'Amérique il se crée des foyers dont nous verrons se produire l'évolution sous des formes diverses.

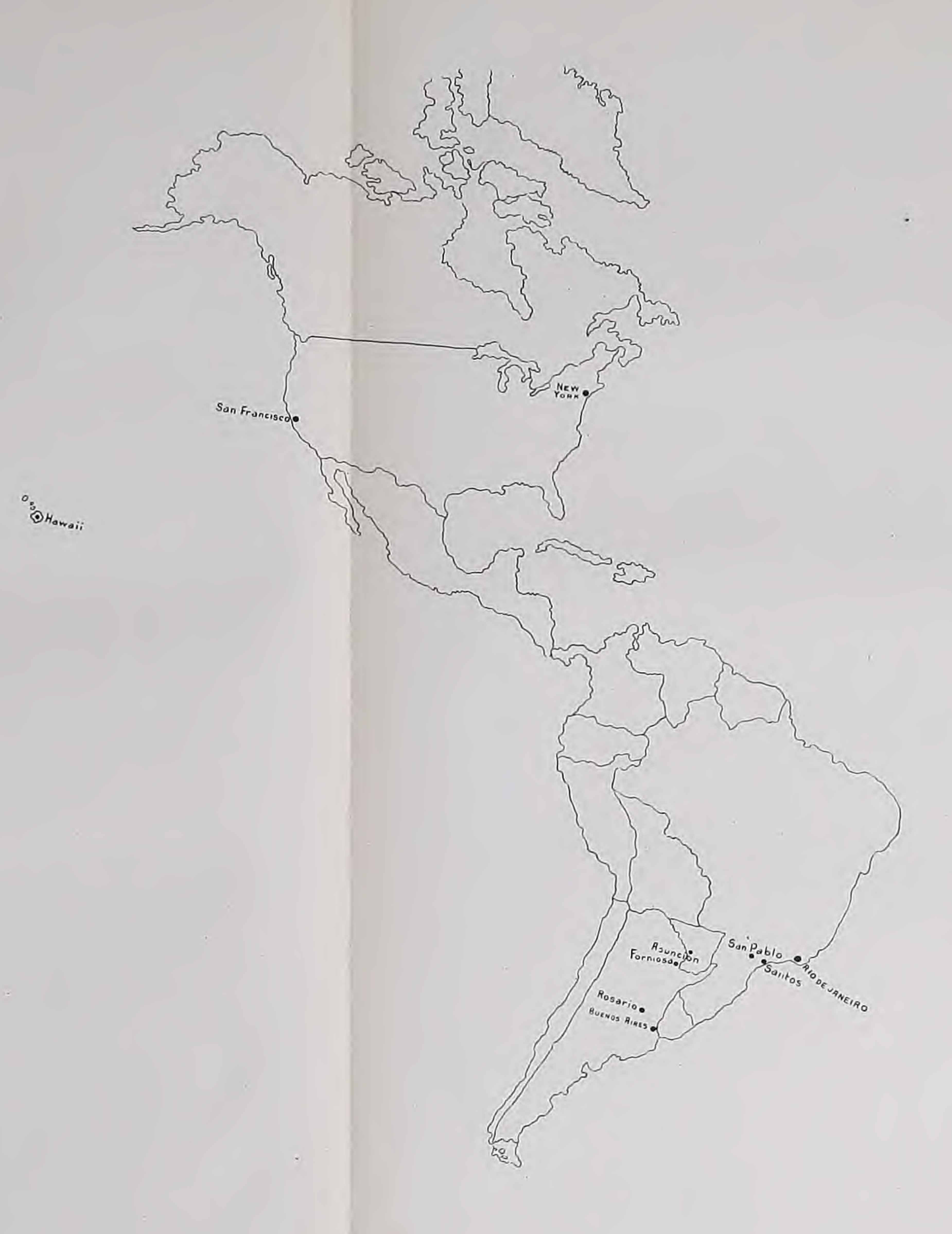
On dénonce des cas dans l'Amérique du Nord pendant toute l'année écoulée. San Francisco, sur l'océan Pacifique et New York sur l'Atlantique ont vu leurs ports infestés. Quelle importance la maladie a-t-elle acquise dans ce pays, c'est ce dont nous ne pouvons nous rendre compte, par suite de la réserve observée sur ce point par le Gouvernement des Etats Unis.

Le continent Australien a reçu directement de l'Inde le germe de la maladie : Sidney, Melbourne, etc., constatent officiellement des cas de peste. C'est, comme on le voit, une invasion générale, qui occupe des points stratégiques sur les différentes lignes de navigation. Si l'on joint par un tracé imaginaire les villes attaquées, on voit se former un immense réseau qui enferme le monde entier dans ses mailles puissantes.

Les conséquences qui découlent de ces faits ne sauraient être plus graves. Elles engendrent une préoccupation nouvelle, rendue chaque jour plus intense par la présence de cet agent que l'on voit s'avancer sans cesse semant le terreur et la mort.

La lutte économique des peuples ne se maintient

Carte montrant
les diverses
localités atteintes par la peste
dans ce
dernières années



que grâce à l'immense mouvement commercial dû au continuel échange des produits des diverses régions du globe. Tout facteur susceptible d'apporter une entrave à ces transactions acquiert donc immédiatement une importance capitale. La solidarité commerciale est la résultante des forces économiques d'un grand nombre d'Etats, qui souffriraient de profondes perturbations si un facteur quelconque venait à en détruire les principaux caractères. C'est pour cela qu'ils s'efforcent tous d'enserrer dans des barrières infranchissables le germe pestilentiel. Ils espèrent éviter ainsi qu'il ne passe les limites de son lieu d'origine. Sa présence dans les ports occidentaux amènerait en effet des bouleversements dont il serait difficile de prévoir les conséquences. Ce n'est donc pas seulement la question sanitaire qui s'impose avec une force irrésistible, ce n'est point uniquement la vie des êtres humains qui est en jeu, mais aussi la richesse publique qui constitue la prospérité d'un peuple. C'est le facteur économique qui vient peser dans la balance. Il exige, pour que sa source précieuse ne soit pas tarie, d'être défendu à l'extérieur tout en conservant la liberté de ses opérations.

Ces questions, loin de perdre leur importance dans la République Argentine, la voient s'accroître tout au contraire. Ce pays, essentiellement exportateur de viandes et de céréales, rival des Etats Unis et de la

Russie dans ce commerce, possédant des conditions exceptionnelles qui lui assignent sur les marchés européens une place chaque jour plus grande, vient de ressentir cruellement les inconvénients qu'entraîne l'existence de la peste dans ses ports. L'exportation des céréales et du bétail, pour le Brésil par exemple, a été nulle. Les précautions prises par ce dernier pays, pour se préserver d'une épidémie dont plusieurs de ses villes possédaient dejà le germe, ont été si rigoureuses, que pas un commerçant n'a osé en affronter les risques, malgré les préjudices considérables portés à ses intérêts par la suppression des transactions. Il n'est pas jusqu'aux mesures prophylactiques, imposées par les circonstances à l'intérieur du pays, qui, malgré l'esprit de tolérance dont elles étaient empreintes, n'aient eu sur le commerce une répercussion fâcheuse.

★

L'existence de la peste bubonique ayant été confirmée d'une façon formelle, au Paraguay d'abord et dans la République Argentine ensuite, on vit alors apparaître des contradicteurs. Ils nièrent à outrance, mais à distance prudente, les conclusions des bactériologues de la Commission Argentine, qui, après une série d'expériences poursuivies avec la plus gran-

de scrupulosité, venaient de reconnaître, pour la première fois dans l'Amérique du Sud, la présence du bacille de Yersin. Le public, impressionné, autant par le souvenir des hécatombes passées que par la nouvelle des ravages dont Bombay était alors le théâtre, ne comprenait pas comment la peste pouvait conserver un caractère aussi bénin. Devant ce fait, resté inexplicable pour ceux qui se contentent d'un examen superficiel, le doute naquit. Les médecins qui étaient intervenus dans la recherche du microbe se virent journellement pris à partie de la façon la plus violente. Une idée, si erronée soit-elle, trouve toujours des défenseurs. Les «dilettanti» de la médecine vinrent se joindre aux personnalités pourvues de titre académique pour entreprendre une campagne contre l'existence de la peste dans l'Amérique du Sud. C'est alors que la nouvelle maladie fut baptisée des noms les plus extraordinaires. On se basait sur des observations que personne n'avait faites, mais que tout le monde citait. Parmi ces noms, celui de *buba paraguaya* jouissait dès le début d'une préférence marquée. Cette maladie était connue depuis longtemps déjà des premiers médecins de cette République, affirmait-on avec une singulière assurance.

Il est véritablement curieux d'examiner les différentes manifestations auxquelles donna lieu l'apparition de ce fléau, aussi bien ici que dans d'autres pays.

Partout les mêmes discussions ardentes, où ceux qui remportent la palme sont des personnes totalement étrangères aux études médicales, ou bien encore quelqu'un de ces médecins ayant l'habitude de flatter les foules par des conclusions fausses, mais qui s'accordent avec les secrets désirs de tous. Tel ce praticien d'un pays voisin qui reconnaissait «*huit bacilles caractéristiques à la peste et soixante douze à la fièvre sporadique*» et «*affirmait qu'il n'était pas encore démontré si le microbe était la cause ou l'effet de la maladie*»! D'autres considéraient la peste comme ayant dégénéré, ou bien encore niaient son existence. Il y avait, comme on le voit, un vaste champ ouvert aux hypothèses les plus absurdes et les plus audacieuses. (1)

Le fait de se refuser à admettre la peste, pendant que les salles de pestiférés regorgeaient de malades,

---

(1) Nous transcrivons, comme preuve de la confusion qui régnait à ce sujet, l'opinion d'un médecin argentin, élève de l'Institut Pasteur: «On envoya au Paraguay une Commission scientifique pour étudier une maladie qui y régnait, maladie d'un développement lent, de caractère sporadique, et qui, d'après les observations des médecins et des naturels du pays, *faisait chaque été, depuis de longues années, sa réapparition.* Notre Commission étudia la maladie et la *qualifia de «peste».* Il est inutile d'ajouter que *ce ne fut pas une épidémie,* mais que, grâce au classement bactériologique, le Paraguay souffrit cependant les mêmes conséquences. *La chaleur excessive de ce climat, à laquelle il n'est pas aisé de porter remède; le défaut d'hygiène, que l'on ne corrige pas tout d'un coup; enfin un coccobacille quelconque sont les divers facteurs qui ont entretenu la maladie, la peste du Paraguay,* dont il se produisit quelques cas pendant le séjour de notre Commission, comme aussi après son retour. (Lettre au Directeur du journal *La Nación* du 30 Janvier 1900.)

nous rapelle l'histoire du philosophe grec qui niait le mouvement alors que son contradicteur se promenait pour lui en démontrer l'existence.

Le célèbre Dr. Jorge, dans son rapport officiel sur la peste à Oporto, étudiait déjà l'effet que devait produire sur le public la nouvelle de l'apparition du fléau. Nous transcrivons ses éloquentes paroles: «... la pes-
» te avançait à pas lents et comptés, ainsi qu'elle a
» coutume de le faire à sa première attaque. Cette
» forme de l'épidémie autorisa tout le monde à discu-
» ter sur la maladie et servit d'argument irréfutable
» contre le diagnostic. Elle ne se montrait pas sous
» les traits caractéristiques et meurtriers d'un fléau
» dévastateur: ce n'était donc pas la peste. Par mal-
» heur, cet argument ne se répandit pas seulement au
» sein des académies improvisées dans les anticham-
» bres des administrations et autour des tables de ré-
» daction, mais elle pénétra également jusqu'aux ca-
» binets des médecins.

» La preuve clinique et épidémiologique était évi-
» dente. Elle s'imposait chaque jour davantage en
» présence de la reproduction des cas. *Vires adquirit*
» *eundo*. Il manquait toutefois la démonstration bac-
» tériologique, le témoignage du laboratoire. C'était
» une épreuve délicate pour quiconque et dangereuse
» pour moi. Les premières recherches tranchèrent la
» question. Le 30 Juin, la récolte fut abondante. Huit

» jours après, j'avais la certitude de posséder dans les
» tubes de culture le véritable bacille de Yersin, isolé
» et parfaitement pur... Personne n'est prophète en
» son pays et jadis Jérusalem lapidait les siens! Pou-
» vait-on admettre aussi qu'il y eût à Oporto un
» homme ayant une autorité suffisante pour donner le
» diagnostic de la peste? La méchanceté et l'ignorance
» locale se dressèrent pour châtier une telle hardiesse.
» On se trouvait en présence d'un attentat contre le
» patriotisme portugais, qui consiste essentiellement à
» répudier et à dénigrer ce qu'il possède ou ce qui lui
» sert, autant les hommes que les choses. Sous cette
» impulsion, on en appela aux étrangers. Ils accouru-
» rent pour arracher la ville aux griffes de ces igno-
» rants qui, telles les oies du Capitole, avaient jeté le
» cri d'alarme à la première menace de danger. Et
» tant que les savants étrangers ne furent pas arri-
» vés, chacun imagina des diagnostics de *rebouteur;*
» on traita gaîment les fièvres typhoïdes et les statis-
» tiques sanitaires; on fit et défit des cas de peste et
» l'on émit les jugements les plus divers, le tout avec
» une ignorance de la question, une irresponsabilité
» et un sans-gêne extraordinaires, qui auraient été
» réjouissants s'ils n'eussent créé une propagande
» grosse de dangers. »

On peut lire les journaux de l'Asuncion du Paraguay, ceux de Rosario et même quelques-uns de

Buenos Aires, on y trouvera la répétition exacte du tableau tracé avec autant de fidélité que de franchise par l'éminent bactériologue portugais. Ici comme là-bas, pour satisfaire les exigences populaires, il fallut avoir recours aux «savants étrangers», et lorsque ceux-ci firent connaître leur opinion, qui ratifiait pleinement celle de nos bactériologues et cliniciens ayant intervenu dans la question, on ne trouva rien de mieux que de leur refuser également toute compétence en la matière.

La persistance de la peste détruisit les arguments, par trop illogiques, de ceux qui avaient mis tant d'ardeur à nier son existence. Les uns se virent obligés de l'admettre finalement, tandis que d'autres au contraire, fidèles à leur erreur, continuèrent de flatter le vulgaire. Avec ceux-ci pas de discussion possible, ce sont les sourds du proverbe.

★

La nature de l'étude que nous avons entreprise en marque les limites bien définies. A l'abri des exigences que comporte un traité didactique, nous avons accordé une attention toute particulière à l'examen de certaines questions, telles que l'interprétation clinique de la peste bubonique et son traitement, sans négliger pour cela les importantes manifestations qui sont les

corollaires de l'importation, de la marche et de la prophylaxie de cette maladie. [1] L'épidémiologie de la peste est encore à faire, dans l'Amérique du Sud notamment, où on l'observe pour la première fois. C'est pour cela que nous avons essayé de mettre au clair les points principaux qui résultent de sa présence, ainsi que les conséquences qu'elle peut produire dans les villes qu'elle a infestées. Conformément au précepte scientifique qui veut que l'on connaisse le terrain sur lequel évolue un germe, l'étude du foyer contagieux formé par les villes de l'Asuncion, capitale de la République du Paraguay, de Buenos Aires et de Rosario dans la République Argentine, était indispensable pour pouvoir suivre le développement de l'épidémie. D'un autre côté nous avons omis de faire l'étude comparative de la peste par rapport à d'autres maladies, considérant que ce sujet, ainsi que d'autres d'une nature analogue, appartient plutôt à un livre didactique qu'à un rapport comme celui dont on nous a chargés.

Les recherches que nous avons faites pour découvrir l'origine et les points de pénétration de l'épidémie dans l'Amérique du Sud ont donné les résultats que nous avions espérés. Les documents n'ont pas manqué lorsque nous nous sommes adressés à des sources

---

(1) L'étude de la bactériologie et de l'anatomie pathologique a été confiée à notre collègue de la Commission, le Dr. J. C. Delfino, suivant les instructions de Monsieur le Président du Département National d'Hygiène.

dignes de foi. Cette étude était d'autant plus nécessaire que l'on avait déjà accepté comme exacte la version de Calmette faisant procéder la peste d'Oporto. Or il n'était pas possible d'admettre que des personnes vivant à des milliers de lieues vînssent élucider des faits qui s'étaient passés sur notre propre territoire ou dans son voisinage immédiat, et dans lesquels des Commissions de médecins argentins avaient joué le principal rôle.

IMPORTATION DE LA PESTE À L'ASUNCION

MARCHE DE L'ÉPIDÉMIE

CHAPITRE PREMIER

L'importation de la peste du Levant à l'Asuncion, capitale du Paraguay, se rattache à l'arrivée dans ce port du vapeur argentin « Centauro », au mois d'Avril 1899. Ce vapeur, qui fait un service régulier sur nos grands fleuves, prit, en rade de Montevideo, un chargement de marchandises provenant de l'Inde. C'est à son bord que se déclarèrent les premiers cas de la maladie exotique, qui devait donner lieu à une campagne aussi malveillante que stérile. Suivant les paroles d'un de nos épidémiologues les plus distingués, « elle a mérité l'honneur de laisser indifférents nos hommes de science qui la méconnurent. »

Le « Centauro », à Montevideo, avait transbordé du voilier « Zeier », entr'autres marchandises, un lot de riz, en sacs, provenant de l'Inde. Nous avons pu recueillir les renseignements suivants, qui montrent bien le chemin parcouru par le germe de l'épidémie depuis l'Asie jusqu'à notre continent. Le « Zeier » chargea, à Rotterdam, ce lot de marchandises. Les sacs furent arrimés dans une des cales, qui resta fermée juqu'à l'arrivée au

port de Las Palmas. Là, elle fut ouverte pour la première fois et l'on trouva à l'intérieur des cadavres de rats. Plus tard, deux hommes de l'équipage tombèrent malades et l'un mourut, sans que, malheureusement, il nous ait été possible d'établir la nature de la maladie, le bâteau n'ayant pas touché notre port au cours de ce voyage. (1)

Le «Centauro» étant venu ensuite à Buenos Aires, y compléta son chargement et arriva enfin à l'Asuncion le 26 Avril 1899, après diverses escales dans les ports argentins et paraguayens. Trois hommes de l'équipage tombèrent malades pendant la traversée. L'un d'eux présentait des symptômes si alarmants que le capitaine crut à la proximité d'un dénouement fatal. Le matelot, Julian Figueredo, qui avait été le premier atteint, mourut à l'Asuncion le lendemain de son débarquement, soit le 28 Avril. Le second malade, Arturo Insaurralde, chauffeur, succomba le 1er Mai, et le troisième, Teodoro Rodríguez, également chauffeur, le 4 du même mois. Ils furent enterrés, ainsi qu'en témoigne le Registre Civil, comme étant décédés avec les diagnostics respectifs de *pneumonie aiguë*, *fièvre typhoïde* et *pleurésie*. Les circonstances toutes spéciales qui accompagnèrent ces décès frappant les hommes d'un même équipage, et les commentaires étranges auxquels ils donnèrent lieu, firent supposer aux membres du Conseil de Médecine de l'Asuncion qu'il se passait quelque chose d'anormal à bord. Le Président du Conseil, craignant la fièvre jaune, ordonna une enquête afin d'établir la cause des décès. Dans ce but, on prit des renseignements auprès des médecins qui étaient intervenus dans les deux premiers cas

---

(1) Ces renseignements proviennent de différentes sources: documents officiels, Agences de vapeurs, etc.

et on nomma des experts pour procéder à l'autopsie du cadavre de Rodríguez.

Le Dr. Candia, dans un document qui a été publié, adressait à Monsieur le Président du Conseil de Médecine, la communication suivante: « Le vendredi 28 Avril, à midi, je me rendis au domicile de Figueredo et me trouvai en présence de son cadavre, car il était mort quelques minutes avant mon arrivée... Après avoir procédé à un interrogatoire sommaire des personnes présentes, je fis dépouiller le corps de sa chemise et pratiquai la percussion de la partie antéro-postérieure de la poitrine. Je trouvai le poumon droit complètement hépatisé et *un bubon au côté gauche*. En raison de ces antécédents, je crois que c'est certainement une hépatisation pulmonaire qui a causé le décès. » (1)

Les médecins chargés de pratiquer l'autopsie de Rodríguez présentèrent à leur tour leur rapport. Nous le transcrivons partiellement, en même temps que d'autres documents ayant trait à cette question. Nous croyons ne devoir exclure aucun élément de preuve susceptible de faire jaillir la lumière sur le problème si intéressant de l'introduction de la peste du Levant en Amérique. Voici le document:

«Le cadavre était celui d'un individu âgé de 45 ans, bien constitué. Etat général de nutrition bon, ce qui indique le peu de durée de sa dernière maladie. Système osséo-musculaire, sans altération visible. Coloration de la peau et des muqueuses buccale, nasale et conjonctivale, sans changements pathologiques, à l'exception de la figure et du cou qui présentaient une pigmentation jaunâtre, légèrement terreuse... Tâches ecchymotiques sur toutes les parties en pente du corps. Rigidité cadavérique accentuée. Les méninges congestionnées et de petites ecchymoses sur la dure-mère, au niveau de la partie médiane du sinus longitudinal inférieur. Dans l'es-

(1) Rapport du Dr. Candia au Président du Conseil de Médecine de l'Asuncion.

pace sub-arachnoïde, légère exsudation séreuse. Substance cérébrale normale. Ventricules cérébraux légèrement hypérémiés et dépourvus de liquide. Dans la cavité thoracique: épanchement abondant séro-fibrineux, de couleur citrine, dans les deux plèvres. Les membranes séreuses, tant pariétales que viscérales, hypérémiées et épaissies avec adhérences au vertex droit. Les deux poumons contractés et légèrement atélectasiques. Le cœur et les gros vaisseaux, de volume et d'apparence normaux, sans lésions valvulaires. Cavité abdominale: l'estomac ne contenait pas d'aliments ni de produits pathologiques d'aucune espèce; sous-muqueuse hypérémiée et épaissie dans toute son étendue avec tâches ecchymotiques diffuses. Le gros et le petit intestins hypérémiés, bien qu'à un degré moindre que l'estomac. Le foie considérablement augmenté de volume, sans changement de forme, la superficie lisse, d'une coloration un peu plus pâle que d'ordinaire, avec un aspect marbré sur toute son étendue; consistance normale sous le couteau. Conduits biliaires perméables et vésicule biliaire remplie de sécrétion normale. Rate d'un volume considérablement grossi, de couleur noirâtre et complètement ramollie, pleine de caillots sanguinolents, l'organe présentant dans son ensemble un engorgement hémorragique qui le réduisait à l'état de bouillie sans consistance. Reins d'un volume légèrement supérieur au volume normal et de contexture sans altération apparente. Vessie contractée et entièrement vide d'urine. Sang fluide, de couleur plus foncée que l'état normal. Très rares caillots dans le système vasculaire.

«..... De tous ces faits, qui s'enchaînent et s'expliquent facilement, nous déduisons: 1°, que le dit Rodríguez était affligé depuis longtemps d'un engorgement hémorragique de la rate, qui occasionnait une difficulté permanente de la circulation dans tout le sytème de la veine-porte, et par conséquent dans le foie, dont l'augmentation de volume serait ainsi expliquée. 2° Qu'il avait souffert récemment de gastro-entérite aiguë, déjà en voie de résolution au moment de la mort. 3° Qu'il présentait une inflammation plus ou moins ancienne des deux plèvres. 4° Il est impossible d'affirmer si le défunt a eu ou n'a pas eu du liquide dans les plèvres, les renseignements fournis par les médecins qui l'examinèrent de son vivant, n'appelant à aucun moment l'attention sur sa cavité thoracique. Nous croyons cependant que la cause de la mort doit être attribuée à l'épanchement qui

s'est produit avec autant d'abondance que de rapidité. L'absence d'urine dans la vessie trouverait également son explication dans ce phénomène pathologique. Nous concluons en affirmant à Monsieur le Président que l'ensemble des renseignements anatomiques fournis par l'autopsie nous autorise à croire qu'il ne s'agit pas d'un cas de fièvre jaune. » (Rapport des Drs. Velazquez et Brenan au Président du Conseil de Médecine de l'Asuncion.)

Il n'est pas dans nos intentions de réfuter, avec les preuves peu nombreuses mais éloquentes que nous possédons, le diagnostic si original formulé sur le cadavre de Figueredo. Nous ne discuterons pas non plus, en nous appuyant sur les éléments que nous fournit l'autopsie de Rodríguez, les déductions auxquelles donnèrent lieu les lésions anatomiques. Par contre, nous croyons utile de faire remarquer : d'abord que le premier malade, alors suspect de fièvre jaune et considéré aujourd'hui comme pesteux, « *présentait un bubon au côté gauche* », nous ignorons dans quelle région, et ensuite que les lésions microscopiques du second coïncident parfaitement avec celles d'une maladie infectieuse aiguë, très éloignée de la pleurésie diagnostiquée sur le cadavre. Les médecins qui intervinrent dans ces deux cas reconnurent plus tard leurs erreurs de la première heure, avec une probité scientifique et une loyauté qui les honorent et qui nous dispensent de passer à la discussion des détails. Ils partagent aujourd'hui l'opinion de ceux qui, prenant pour base l'analyse la plus rigoureuse, considèrent ces malades comme les premières victimes de la peste bubonique.

A cette première série de malades et appartenant comme eux à l'équipage du « Centauro », vient s'ajouter un sujet ayant souffert de la même affection et que nous vîmes plus tard à l'Asuncion exhiber les cicatrices indélébiles de bubons inguinaux.

La mortalité des rats vient compléter ces antécédents. Pendant le voyage du « Centauro », et plus tard lorsque ce vapeur eut quitté l'Asuncion, le personnel du bord put constater que l'on rencontrait dans tous les coins du navire des cadavres de ces animaux. Des faits identiques furent observés par les employés de la Douane de l'Asuncion environ quinze jours après l'arrivée du bâteau. Nous avons recueilli ces observations de leur propre bouche. Pendant les premiers jours, la mortalité des rongeurs n'attira pas l'attention, mais il arriva un moment où elle atteignit des proportions véritablement extraordinaires. Le nombre des cadavres de rats était tellement considérable, que « les dépôts étaient empestés » et que l'on fut obligé de déplacer les objets et les marchandises pour « les ramasser avec des pelles et les jeter à la rivière ». « C'est ce qui explique, nous disait un employé, comment les dépôts de la Douane qui, comme tous ceux de même nature, étaient auparavant remplis de rats, en sont aujourd'hui débarrassés au point qu'il ne s'en rencontre plus un seul. »

Nous n'avons donc plus de doutes sur la brèche par où pénétra la peste. Il n'est pas inutile, toutefois, de présenter quelques brèves observations sur l'opinion exprimée par les Drs. Calmette et Salimbeni qui attribuent son introduction à l'arrivée de trois portugais, venus d'Oporto, engagés comme chauffeurs, aussitôt après leur débarquement à Buenos Aires, à bord du vapeur « Centauro ». Tout d'abord, nous ferons remarquer qu'il n'est pas exact que ces individus soient venus d'Oporto, ni qu'ils fussent portugais. Deux d'entre eux étaient paraguayens et l'autre était argentin. Quant au fait qu'ils furent engagés dans notre port, cela n'autorise aucune conclusion. En outre, ces mêmes auteurs, malgré toutes leurs recherches, n'ont pu indiquer le

moment précis du début et de l'importation de la peste à Oporto. Ils ne se croient pas autorisés à considérer le « City of Corck », qui fait un service régulier entre Londres et Oporto, comme responsable de l'introduction de l'épidémie. Cette opinion est partagée, du reste, par d'autres auteurs. Le premier sujet, dont le cas fut constaté le 5 Juin, était occupé, lorsqu'il tomba malade, à décharger du blé provenant de New-York. Mrs Calmette et Salimbeni font remarquer qu'au dernier voyage du « City of Corck » qui coïncida avec le cas signalé, le navire était chargé de charbon de Newcastle et non pas de marchandises de la Chine, de Ceylan, Calcutta et Bombay, comme à sa traversée antérieure du mois de Mai. Ils arrivent à la conclusion « que la peste a dû être importée à Oporto, à une époque qu'il n'est pas possible de préciser exactement, sans doute par des rats débarqués de quelque navire venant d'Alexandrie, du golfe Persique ou de l'île Maurice, ou bien par des céréales ou autres marchandises originaires de ces pays ou de l'Inde. » [1]

Il résulterait donc, en admettant comme exacte la date de l'apparition des premiers cas à Oporto, qu'à ce même moment les marins du « Centauro » tombèrent malades, et l'épizootie mortelle se manifesta parmi les rats du navire qui apporta le germe à l'Asuncion. Il n'est donc pas nécessaire, pour expliquer l'importation de la peste bubonique dans notre continent, de faire voyager trois prétendus portugais, qui justement auraient dû quitter Oporto au commencement de Mars, époque à laquelle la maladie n'existait pas encore dans cette ville.

Pour nous, la date, l'origine et la transmission du germe exotique ne font aucun doute. Les céréales ou autres marchandises,

---

(1) Calmette et Salimbeni, *Annales de l'Institut Pasteur. 1899.*

provenant de l'Inde et débarquées primitivement à Rotterdam, contaminèrent plus tard, à bord du « Centauro », les rongeurs et les hommes de l'équipage et c'est ainsi que le bacille de Yersin pénétra dans la Capitale de la République du Paraguay, qui était le port de destination du navire et où succombèrent les premières victimes. Il est facile d'expliquer comment les ports de transit ne furent pas infestés; c'est là un fait connu, qui n'étonnera pas ceux qui sont au courant de la transmission et de la marche capricieuse des maladies épidémiques. Kossel [1] opine que dans les cas d'Oporto, cette ville n'entretenant pas de communications directes avec les pays infestés, le bâteau qui y apporta la peste avait sûrement pris des marchandises provenant de l'Inde et préalablement débarquées à Londres et à Hambourg, où cependant il n'y eut pas de peste. Les villes de Santos et Rio Janeiro furent probablement contaminées de la même façon, sans que les navires désignés comme importateurs dussent forcément semer le germe sur leur route. Ce sont là des faits parfaitement admis. De même que la peste arrive à Oporto sans porter la contagion dans d'autres villes, de même elle fait son apparition à l'Asuncion, sans s'arrêter à Buenos Aires ni dans d'autres ports du fleuve Paraná. Nous indiquerons plus loin par quelle voie certains de ces ports furent envahis par la suite. Calmette et Salimbeni commettent donc une erreur quand ils déduisent de leurs recherches, sans apporter du reste aucune preuve de cette affirmation, que la peste existait à Buenos Aires au mois de Mai, en même temps que dans la capitale du Paraguay.

Il fut relativement aisé à la Commission Argentine, prési-

---

(1) Discussion scientifique sur la peste au Département d'Hygiène de l'Empire Allemand. 1899.

dée par le Dr. Malbran, d'établir une partie de ces faits. Il lui fut moins facile, malgré la bonne volonté qu'elle rencontra auprès des autorités et du corps médical paraguayen, de reconstituer la marche ultérieure de la maladie et de faire le recensement des cas qui se produisirent.

La peste, libre de toute entrave, ignorée complètement pendant les premiers mois, poursuivit lentement sa marche envahissante. Ce n'est qu'au mois d'Août que l'attention fut éveillée par la forme particulière sous laquelle se manifestait la maladie. Un grand nombre de médecins déclaraient ne pas la connaître, tandis que d'autres prétendaient la faire entrer, sous des noms connus, dans le tableau de la nosologie médicale. Soit pour cette raison, soit parceque la mortalité infectieuse vint à augmenter par le fait d'une maladie de caractère épidémique, l'idée de la peste bubonique germa dans les esprits. Quelques médecins n'hésitèrent pas à le dire. En outre, au mois d'Août, un malade fut déclaré et inscrit comme *pesteux* sur les livres de l'Hôpital Militaire. Pourtant, le décès étant survenu depuis, il ne fut pas dénoncé comme tel au Registre Civil.

En même temps que ces faits arrivaient à la connaissance de nos autorités sanitaires, un télégramme de l'Asuncion, publié par les journaux de Buenos Aires, annonçait qu'un élève officier de la garnison paraissait être atteint de peste bubonique. Le Dr. Wilde, alors président du Département National d'Hygiène, demanda des renseignements à notre Ministre au Paraguay. Celui-ci conseilla l'envoi d'un bactériologue pour rechercher la vérité et établir si cette maladie qui préoccupait l'opinion était ou non la peste du Levant. On commissionna à cet effet les Drs. J. C. Delfino et Otto Voges, bactériologues de notre Département d'Hygiène. Ces Messieurs, arrivés à l'Asuncion le

14 Septembre, purent facilement constater, par les examens cliniques, les autopsies, ainsi que par les recherches microscopiques et autres expériences de laboratoire, qu'ils se trouvaient en présence de cas typiques de peste bubonique. Ils communiquèrent aux deux Gouvernements, de l'Argentine et du Paraguay, qu'ils avaient trouvé et cultivé le bacille de Yersin, pour la première fois dans l'Amérique du Sud, chez les malades qu'ils avaient examinés. (1)

L'opinion de nos médecins ne fut pas accueillie, par l'immense majorité de leurs confrères paraguayens, avec la confiance qu'elle méritait. Ils résolurent de la combattre, sans opposer, toutefois, à leurs conclusions aucun argument irréfutable établi sur des expériences concluantes. Le Conseil d'Hygiène composé, mi-partie de médecins et mi-partie de personnes étrangères à la médecine, se livra à la discussion des faits avec la plus grande véhémence. La plupart de ses membres nièrent les preuves concluantes fournies par les expériences bactériologiques et les observations cliniques. Ils les acceptèrent plus tard, heureusement, et la maladie exotique fut admise par ceux-là même qui avaient refusé au début d'en reconnaître l'existence. Il s'en trouva cependant qui persistèrent dans leur conviction première sans raison aucune.

Il n'y avait plus désormais le moindre doute sur la nature de la maladie. Comme le Paraguay ne pouvait disposer que de ressources limitées pour lutter contre l'épidémie et qu'il était nécessaire d'étouffer le germe là où il avait pris naissance, notre

---

(1) Nous ferons remarquer que le Gouvernement paraguayen, en acceptant les conclusions et les mesures prophylactiques dictées par la Commission Argentine, reconnut implicitement l'existence de la peste, bien qu'il n'en ait jamais fait la déclaration officielle.

Gouvernement, par l'intermédiaire de nos autorités sanitaires, offrit à la République voisine son concours le plus complet et le plus désintéressé. Ses propositions ayant été acceptées, les Drs. C. Malbran, S. Alvarez et A. Greslevin furent envoyés à l'Asuncion vers la fin Septembre. Un peu plus tard, au commencement d'Octobre, les Drs. L. Uriarte et A. Medina allèrent les rejoindre pour constituer avec eux la Commission Scientifique Argentine présidée par le Dr. Malbran. Cette Commission, pourvue de tout le matériel nécessaire et accompagnée du personnel subalterne correspondant de gardes sanitaires et de préposés à la désinfection, se tint à la disposition du Gouvernement et du Conseil d'Hygiène paraguayens.

Elle commença par proposer les mesures qui lui parurent indispensables. Puis, avec l'aide efficace des autorités et du corps médical de l'Asuncion, elle se consacra à l'éxécution des mesures dictées par le Gouvernement ainsi qu'à l'étude de la maladie et de sa marche épidémique pendant les mois précédents. La peste s'était alors répandue par toute la ville. Quelques cas isolés avaient même signalé sa présence dans de petites bourgades des environs. Elle choisit ses premières victimes parmi la population besoigneuse, qui habite de petites cabanes sur la berge aux environs des casernes, de la douane, etc. De là elle se répandit dans diverses directions et arriva à former deux foyers principaux. Le plus important de ces foyers, que la Commission trouva à son arrivée en pleine activité, était situé dans les casernes, où la maladie avait élu domicile depuis le mois d'Août. L'autre était installé à l'Hôpital de la Charité. C'est dans cet établissement que l'on amena divers malades qui contaminèrent, à leur tour, certains membres de la Commission, entr'autres le Dr. Malbran et deux sœurs de charité. Ce foyer se maintint en

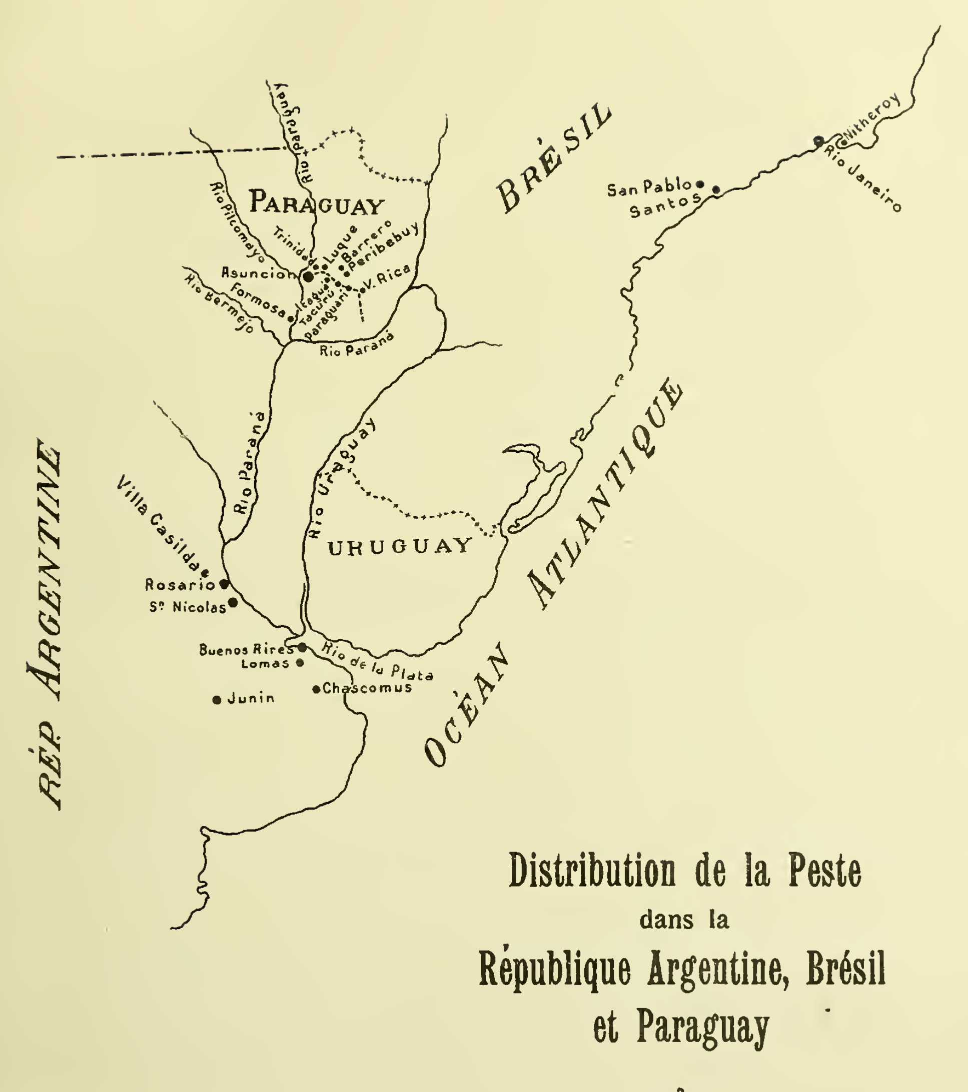
pleine activité jusqu'au mois d'Octobre. A de très rares exceptions près, la peste avait pris ses victimes parmi des individus de la plus basse condition sociale, restant toujours disséminée par la ville, dans le port et aux environs.

Les deux foyers que nous avons signalés furent les seuls qu'on observa. Ils ne reparurent pas lorsqu'on put enfin les étouffer et la maladie reprit sa marche irrégulière du début.

La population de l'Asuncion est loin d'être dense. Le nombre de personnes habitant une même maison est très réduit, et les constructions sont en général isolées, recevant de tous côtés l'air et le soleil. Il ne faut donc pas s'étonner si la peste se limita de préférence à certains quartiers, sans constituer, à proprement parler, de foyers. Dans beaucoup de ces quartiers, dans les dépôts, les casernes et même dans les rues et les maisons particulières, on rencontra à différentes époques, des cadavres de rats, morts de la peste. On put le démontrer.

En dehors de la capitale, on constata des cas d'infection dans de petits villages situés presque tous sur la ligne du chemin de fer. Les victimes étaient des personnes ayant quitté la ville en pleine évolution de la maladie ou bien qui en portaient le germe en incubation. On pouvait en effet, entrer dans la ville et en sortir avec toute liberté. C'est ainsi que quelques cas, isolés heureusement, se déclarèrent à Tembetary, Trinidad, Luque, Tacuaral, Ytaguá, Praguary, Villa Rica (voir la carte).

Ils nous est très difficile d'apprécier avec exactitude le nombre des malades atteints par l'épidémie. Le Dr. Malbran fit usage de tous les moyens d'investigation à sa portée et mit à contribution l'amabilité et la probité professionnelle des médecins paraguayens, pour combler cette lacune. Il fit appel aux souvenirs qu'ils avaient pu conserver des malades passés par leurs



Distribution de la Peste
dans la
République Argentine, Brésil
et Paraguay

• Villes atteintes par la peste
------Chemin de Fer

mains. Quelques-uns se prêtèrent aux exigences exclusivement scientifiques de cette investigation et reconnurent comme pesteux des malades soignés par eux pour d'autres affections. Certains, au contraire, s'y refusèrent, se considérant comme blessés dans leur amour propre médical. D'autres, enfin, firent preuve d'un antagonisme si profondément enraciné, qu'il était inutile de s'adresser à eux. Dans de pareilles conditions tout calcul sérieux devenait impossible. Cependant, à force de travail et en mettant en jeu tous les éléments d'appréciation en notre pouvoir, nous pouvons présenter le chiffre approximatif des cas de peste survenus á l'Asuncion, jusqu'au jour où la Commission Argentine déclara officiellement l'existence de la maladie.

D'après ce tableau, il se serait produit, après la mort de Figueredo (fin Avril): trois autres décès en Mai, un en Juin, cinq en Juillet, vingt-deux en Août et un nombre égal en Septembre. Dans ces chiffres ne sont pas compris les malades qui guérirent. Ils formaient, au dire de quelques médecins, un nombre assez considérable. Nous n'avons pas pu obtenir de détails. D'ores et déjà nous observons que, seulement dans la caserne du 1er régiment d'infanterie où était le foyer le plus important, comme nous l'avons déjà dit, on reconnut, en Août et Septembre, 28 malades de peste. La moitié succomba. L'examen, même superficiel des statistiques mortuaires du Registre Civil, met en relief la progression de la mortalité pendant ces deux mois. Il nous révèle également le nombre de décès attribués à des affections qui, comme la « fièvre infectieuse », ne sont là sûrement que pour dissimuler des cas buboniques. En même temps nous voyons augmenter la fièvre typhoïde et, dans de moindres proportions, la tuberculose. La congestion et l'œdème pulmonaires, les bronchites et les pneumonies tuent sans relâche, à une épo-

que de l'année où l'excellence du climat fait de ce pays tropical un séjour des plus propices aux malades des voies respiratoires.

Nous ne pouvons donc prétendre à la connaissance du chiffre exact des personnes atteintes. Nous pensons que l'immense majorité de ces fièvres infectieuses et de ces affections broncho-pulmonaires ne sont autre chose que des cas de peste, mais nous devons nous borner à exprimer simplement nos soupçons à ce sujet.

Les tableaux de mortalité, que nous avons établis en nous basant sur les statistiques officielles, montrent l'influence du germe exotique pendant les mois où l'épidémie arrive à son période d'ètat. Les chiffres dépassent le double de ceux des années antérieures pendant le même espace de temps.

Voici ces tableaux :

Mortalité Générale à l'Asuncion du Paraguay pendant l'année 1898 (1)

	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Tuberculose	5	5	4	6	2	4	9	10	6
Pneumonie	2	6	3	2	6	5	7	5	2
Bronchite	1	6	4	3	1	1	1	2	
Méningite	4		3	3		2		1	3
Congestion cérébrale	2		1	1		1		1	1
Hémorragie cérébrale	1							2	
Fièvre typhoïde	1		2			2	1		3
Embarras gastrique		3	2		1		1	2	1
Gastro-entérite	6	3	3			1	1	1	2
Gastrite	1								
Entérite	8	8	5	5	3	3	2	2	6
Dysenterie	1		3	2		1		1	
Paludisme		1	2						7
Infection purulente	1	1	1						
Tétanos des nouveau-nés	8	12	10	15	10	8	10	7	18
Athrepsie							1		1
Faiblesse congénitale	11	5	2	12	3	5	5	6	
Autres affections	24	23	15	20	24	26	22	22	23
Totaux	76	73	60	69	50	59	60	62	66

(1) Nous faisons figurer sur ces tableaux les termes médicaux tels qu'on les rencontre sur les Bulletins Officiels qui nous ont servi pour leur établissement. Nous avons groupé sous la dénomination d'«autres affections» des maladies qui portent sur ces bulletins des noms tellement rares qu'on ne les trouve pas dans la nosologie médicale.

Mortalité Générale à l'Asuncion du Paraguay pendant l'année 1899.

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Tuberculose	6	4	6	5	8	4	3	10	7	11	8	4
Pneumonie	2	1	4	2	3	5	2	11	9	5	1	6
Bronchite	1	1	2	1	1	2	1	9	9	6	7	1
Méningite	2			1	1	1	4	1		2	1	2
Hémorragie cérébrale		2	1	2		1	2		2			
Congestion cérébrale	2		1	1		3	2	1		2	1	
Fièvre typhoïde	2	2	3	3	4	1	1	6	6		1	1
Fièvre gastrique								3	4			
Fièvre infectieuse						1			13	5		
Gastro-entérite	3	2	1		1			7	6	3	3	6
Gastrite	1				1							
Entérite	1	2	7		5	5	6	4	10	5	1	1
Dysenterie	1			1	2	2		2				
Paludisme						1	1		1			
Infection purulente					1			1	1			
Congestion pulmonaire					1			4	1		3	
Œdème id.				1	2				1			
Peste bubonique										16	12	8
Tétanos des nouveau-nés	11	17	15	5	8	10	14	15	6	3	2	3
Athrepsie		2					1	2	1	2	7	4
Faiblesse congénitale	6	3	6	2	2	3	7	5	11	4	2	3
Autres affections	23	19	16	9	19	22	19	34	34	37	16	41
Totaux	61	55	62	33	59	61	63	115	122	101	65	81

Les difficultés suscitées par quelques médecins, les doutes qu'ils ont entretenus pendant un certain temps, ont fait que les décès occasionnés par la maladie levantine n'ont paru qu'en Octobre sur les statistiques officielles. C'est aussi ce qui explique pourquoi le Registre Civil déclare en Octobre seulement 16 décès de peste, alors que la Commission Argentine chargée des autopsies, des examens bactériologiques, etc., en compte 26. Il en résulte qu'il y eut à l'Asuncion, jusqu'au mois d'Octobre exclusivement, 54 décès de peste bubonique reconnus *a posteriori* comme tels.

En Octobre nous avons:

Malades décédés	26	
Id. guéris	9	35

En Novembre:

Malades décédés	12	
Id. guéris	13	25

En Décembre:

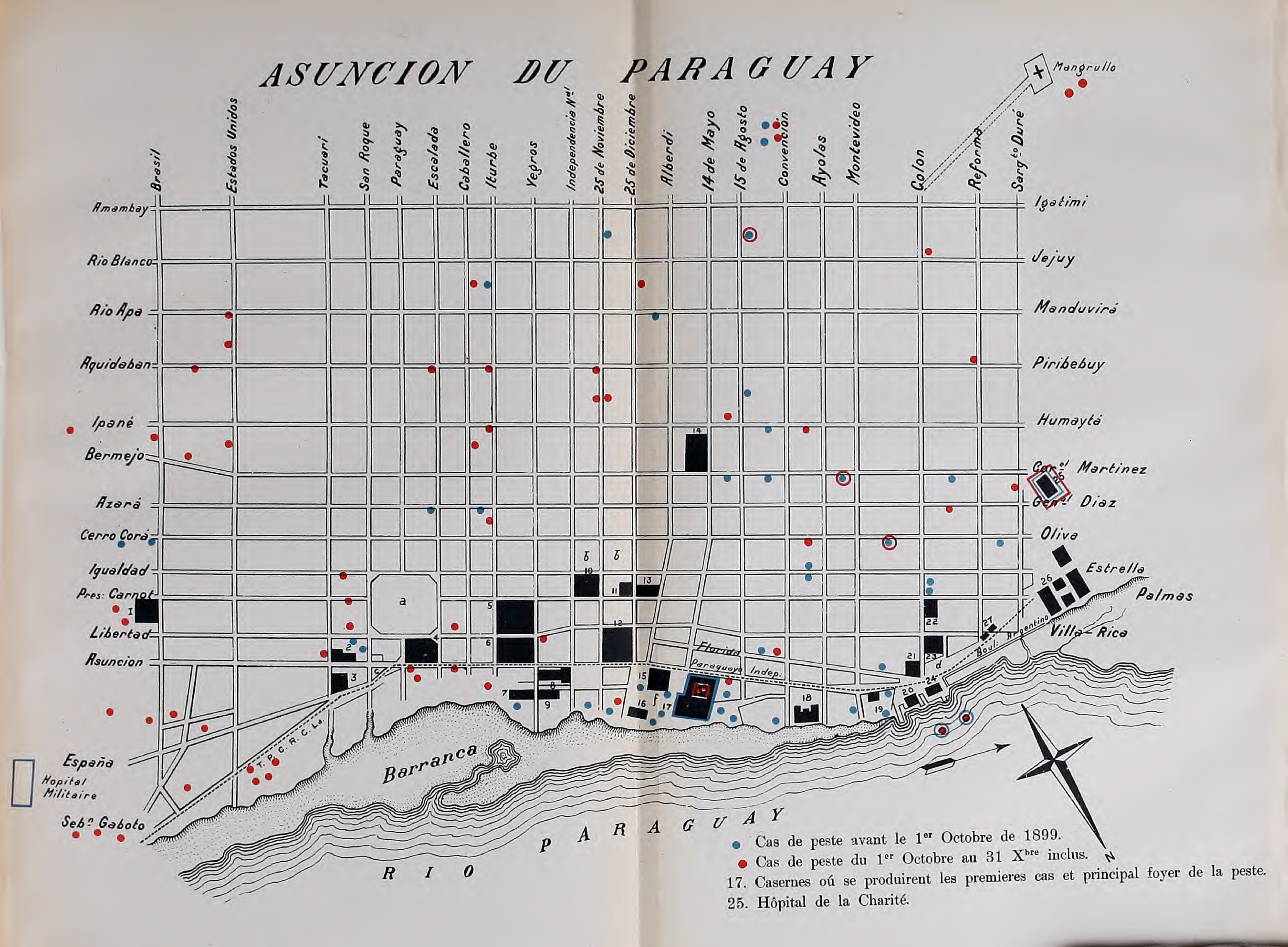
Malades décédés	8	
Id. guéris	9	17

Au total nous avons, dans les cinq premiers mois d'Avril à Septembre 54 décès, sans compter un nombre inconnu de malades guéris, et dans les trois derniers mois 46 décès et 31 guérisons. Cette énorme différence entre la mortalité et le nombre des individus attaqués s'explique facilement. En dehors des raisons déjà exposées, il faut tenir compte d'un facteur qui a une très grande importance: la dissimulation des cas. Beaucoup de malades restèrent inconnus parce qu'ils craignaient de s'avouer atteints d'une maladie sur laquelle couraient les versions les plus grotesques et les plus invraisemblables. Ces légendes

trouvaient malgré tout une atmosphère favorable à leur divulgation: on y croyait. D'autres malades, bien certainement, obéissaient ainsi aux suggestions de leur propre négligence et de l'état presque sauvage dans lequel s'écoule leur existence. Une semblable affirmation pourrait paraître exagérée, si nous n'étions en mesure de citer des cas de malades qui, ne connaissant pas encore les bienfaits de la civilisation, niaient à plus forte raison ceux de la médecine et refusaient avec une véritable horreur de se prêter au plus léger examen clinique.

Nous devons prévenir que nous n'avons pas fait figurer dans nos tableaux les malades et les décès de peste qui furent constatés dans les différentes localités voisines de l'Asuncion ou dans les villages un peu plus éloignés de cette ville.

Disons en terminant qu'au commencement de l'année 1900, époque à laquelle la Commission Argentine avait déjà quitté l'Asuncion, la mortalité fut en Janvier de 67 décès dont 10 de peste et en Février de 84, dont seulement 4 de peste (statistiques du Registre Civil).


ASUNCION DU PARAGUAY
Mangrullo
Brasil
Estados Unidos
Tacuari
San Roque
Paraguay
Escalada
Caballero
Iturbe
Yegros
Independencia Nal
25 de Noviembre
25 de Diciembre
Alberdi
14 de Mayo
15 de Agosto
Convencion
Ayolas
Montevideo
Colon
Reforma
Sargto Duré
Amambay
Rio Blanco
Rio Apa
Aquidaban
Ipané
Bermejo
Azará
Cerro Corá
Igualdad
Pres: Carnot
Libertad
Asuncion
España
Hopital Militaire
Sebn Gaboto
Igatimi
Jejuy
Manduvirá
Piribebuy
Humaytá
Genl Martinez
Genl Diaz
Oliva
Estrella
Palmas
Villa-Rica
Florida
Paraguayo Indep.
Boul. Argentino
T. P. C. R. C. La.
Barranca
RIO PARAGUAY
N
Cas de peste avant le 1er Octobre de 1899.
Cas de peste du 1er Octobre au 31 Xbre inclus.
17. Casernes où se produirent les premieres cas et principal foyer de la peste.
25. Hôpital de la Charité.

IMPORTATION DE LA PESTE Á ROSARIO DE SANTA FÉ

CHAPITRE II

Ce n'est pas sans difficulté que nous avons pu découvrir la brèche d'entrée et la date probable de l'apparition du premier malade de peste bubonique dans la ville de Rosario de Santa Fé. Les obstacles que présentent en général les recherches de ce genre étaient encore plus grands dans le cas qui nous occupe. A cette époque, l'opinion publique avait été mise en éveil par l'apparition du mal exotique à Oporto et au Paraguay. Malgré cela, la nouvelle de son existence dans ce dernier pays avait été accueillie avec incrédulité par le public. On se refusait à ajouter foi à une invasion si subite dans le voisinage, alors que nous-mêmes n'avions pas été atteints malgré nos rapports réguliers avec l'Europe.

Les membres de la Commission Scientifique Argentine eurent besoin d'un certain temps pour démontrer, d'une façon irréfutable, l'existence de la peste dans la République du Paraguay. Pendant cette période d'incertitude, les communications fluviales furent continuelles sans que l'on prît aucune mesure de

prophylaxie contre les provenances du pays contaminé. Le commerce, mis au courant par les informations de la presse des craintes qu'inspirait la nature de la maladie, s'était empressé de diriger la plus grande quantité possible de marchandises sur nos ports. Rosario, qui est un des plus importants et se trouve en rapports constants avec ceux du Paraguay, fut favorisé particulièrement. C'est sans doute à ce moment-là qu'y pénétra le germe infectieux, sans éveiller l'attention grâce à sa nature totalement inconnue sur notre continent. Les bâteaux venus à cette époque du Paraguay furent certainement ceux qui apportèrent sur nos côtes le germe bubonique. Déjà à la fin du mois d'Octobre 1899, les membres de la Commission Argentine au Paraguay constatèrent, dans le territoire argentin de Formosa, divers cas de peste, et à cette même date précise quelques médecins de Rosario dénoncèrent avec insistance, aux autorités locales, des cas de cette maladie.

Certaines publications, parues dans des journaux politiques complètement étrangers aux questions de cette nature, sous la signature de médecins diplômés, nièrent les conclusions de la Commission envoyée au Paraguay. Elles obtinrent le résultat qu'il était facile de prévoir: toutes les personnes qui, faute de préparation scientifique, ignorent les caprices et les procédés d'invasion, illogiques à première vue, des maladies exotiques, s'empressèrent d'adopter cette négation. L'opinion publique, si prompte à accueillir les idées qui répondent à ses convictions et à ses convenances personnelles, se garda bien de prêter aux autorités sanitaires le concours que celles-ci étaient en droit d'attendre.

Quoiqu'il en soit, s'il ne nous est pas possible d'indiquer exactement la date du premier cas, nos conclusions ne doivent

pas s'éloigner beaucoup de la vérité. Nous avons mis à contribution, non seulement les publications et les rapports officiels, mais aussi le témoignage de médecins autorisés de cette ville, qui nous ont fourni des éléments précieux garantis par leurs signatures. Nous avons pu ainsi, arriver à des conclusions suffisamment précises.

Nous démontrerons qu'il ne peut y avoir aucun doute sur la nature des premiers cas signalés. Nous n'hésitons donc pas à affirmer que l'apparition de la maladie coïncide exactement avec ceux-ci qui ne sont, du reste, que la continuation de ceux relevés antérieurement.

★

Les premiers cas furent connus à Rosario au mois de Septembre (1899). A cette date, et presque simultanément, les Drs. Machon, Andreuzi et Carbó eurent à examiner des sujets présentant, tous, les symptômes de la peste bubonique. Dans l'ordre chronologique la priorité appartient aux cas signalés par les Drs. Carbó et Machon; nous les examinerons tout d'abord. Celui de leur collègue resta, en effet, isolé.

Le Dr. Carbó se trouva en présence, dans la rue Entre Rios 181, entre Salta et Jujuy (voir le plan), des trois malades qui formèrent le premier foyer d'infection. Le cas du nommé Petit, que nous examinerons plus loin, en fait partie. De ces trois malades, deux se sauvèrent. Ils présentaient les symptômes de la peste sous la « forme gastro-intestinale de Hogel » (Machon). « Le troisième mourut le 10 Octobre de *septicémie pesteuse*. Le corps était couvert d'ecchymoses. Il fut inhumé avec le diagnostic de

typhus.»[1] Ces trois individus appartenaient à la classe ouvrière où se recrutent les travailleurs occupés aux travaux du port ou dans les magasins de céréales, sur les quais, dans les dépôts de laines, etc. Ce sont là, précisément, les points ayant fourni le plus fort contingent à la maladie. Ces ouvriers ne rentrent chez eux que le soir.

Le quatrième cas se déclare, le 3 Octobre, dans cette même maison. C'est celui de M. Petit, employé au Chemin de Fer Central Argentin. Il présente des symptômes tellement suspects qu'on le signale aux autorités locales, non sans de nombreux commentaires de la part des médecins qui le soignaient. M. Petit meurt après 18 jours de maladie, et, l'autopsie une fois faite, fournit le diagnostic de *néphrite parenchymateuse*.

Le Dr. Nasse rencontre un cas suspect chez une femme, le 22 Octobre, dans la maison de la rue Progreso (voir le plan), qui communique par les fonds avec celle de Petit. Cette malade est dénoncée également et, après autopsie, on indique comme cause de la mort la *septicémie puerpérale*.

Le propiétaire d'une auberge meurt subitement, le même jour, dans le quartier de la Raffinerie, rue Iriondo 183 (voir la carte). Le Dr. Machon, qui poursuit ses recherches dans le but de démontrer la présence de la peste, sollicite la faveur d'examiner le cadavre et reconnaît «certaines particularités suspectes». Il réclame alors des autorités locales qu'on procède à l'autopsie avant l'inhumation, demande qui ne fut malheureusement pas accueillie, nous ne savons pourquoi.

Les médecins de Rosario avaient soigné, dans le cours de

---

(1) Dr. Machon: Lettre ouverte adressée au Dr. Malbran, président du Département d'Hygiène, sur la peste à Rosario, et publiée dans le journal «La República» à la date du 31 Janvier 1900.

ce même mois, un certain nombre de malades dont les accidents n'entraient pas précisément dans le cadre ordinaire de la pathologie habituelle. Ils les rattachaient, d'une façon générale, à la maladie ayant le plus de ressemblance avec la symptomatologie dominante. Citons le cas de Villa Casilda, reconnu par le Dr. Justo le 3 Septembre. Le malade avait une fièvre très intense, dépassant 40° avec engorgement des ganglions. Il ne vécut pas plus de 48 heures. Ayant eu, plus tard, l'occasion de nous rendre dans cette localité, située à 50 kilomètres de Rosario et en communication directe par voie ferrée avec cette dernière ville, nous pûmes recueillir, de la bouche même du médecin cité plus haut, la confirmation de nos soupçons.

★

Arrêtons-nous un instant pour étudier les éléments distincts qui nous permettent de formuler, contrairement aux conclusions des rapports officiels, le diagnostic de « peste bubonique » dans le cas de Petit et de la femme de la rue Progreso. Suivant le Dr. Nasse, qui examina le premier de ces malades, à la demande du Dr. Machon, le sujet, à son dixième jour de maladie, « avait une fièvre assez forte, avec des râles sous-crépitants dans les deux poumons, un engorgement des ganglions inguinaux, de vastes ecchymoses sur le côté du corps et de l'albumine dans les urines. » (1) Le Dr. Nasse n'avait jamais vu de peste; devant l'opinion du Dr. Machon que l'on se trouvait en présence de cette maladie, il se borna à conseiller de dénoncer le cas sous le nom de typhoïde anormale. Il ne revit pas le malade, qui

(1) Lettre du Dr. Nasse à ce sujet.

mourut quelques jours après. L'autopsie fut alors pratiquée par le Dr. Badia, en présence des Drs. Archambault, Quiroga, Directeur de l'Assistance Publique de Rosario et divers autres médecins.

Voici ce que dit le Dr. Badia:

«Je commençai l'autopsie le 21 Octobre, à 4 heures 30 du soir. Après avoir mis à découvert les ganglions inguinaux, je fis, avec le jus qu'ils contenaient, des préparations sur lamelles et des cultures sur bouillon ordinaire, sur agar commun, etc. Des préparations analogues furent faites avec le sang des cavités cardiaques, le foie et la pulpe splénique. Des fragments de ces différents organes servirent à ensemencer divers milieux nutritifs. On mit à part, dans un flacon dûment stérilisé, des fragments de la rate et des ganglions inguinaux.

A huit heures et demie du soir, de retour au laboratoire, les cultures furent placées dans une étuve Roux, à une température de 35 à 37 degrés. Avec les préparations sur lamelles on procéda à des colorations avec des solutions hydro-alcooliques de tionine, de cristal violet, etc., et aussi au moyen du procédé Gram. Les préparations de ganglions, rate et foie, donnèrent des résultats négatifs. Dans le sang, on trouva des bacilles petits, arrondis à leurs extrémités.

Avec les fragments de la rate et les ganglions conservés à part, on fit une bouillie dans de l'eau stérilisée, et à 11 heures du soir on injectait un centimètre cube de ce mélange au flanc droit de cinq cobayes. Le 22 à huit heures du matin, des injections identiques étaient faites à quatre rats gris.

Après un séjour de 24 heures dans l'étuve, les cultures des ganglions, de la rate et du foie, donnèrent des résultats négatifs dans les divers milieux où ils avaient été ensemencés. Celles faites avec le sang présentaient de petites colonies irisées, d'un gris jaunâtre. Les jours suivants, ces colonies devinrent opaques et acquirent un gros volume.

Douze heures après l'inoculation, les cobayes présentaient un œdème local très marqué; plus tard, on constatait un décollement de la peau avec amas de liquide. Le premier mourut au bout de 24 heures et tous les au-

tres succombèrent en moins de 36. L'autopsie ne révéla chez eux aucune lésion du système lymphatique. Les rats ne présentèrent aucune réaction *dans le délai d'évolution* de la peste expérimentale chez ces animaux. On résolut alors d'en sacrifier deux, mais leur autopsie ne révéla aucune lésion du système lymphatique, tant local que lointain.

Tel a été le procédé suivi. De l'ensemble des observations et de leurs résultats négatifs, j'ai conclu qu'il ne s'agissait pas de peste bubonique. » [1]

Pour nous, sans avoir le moins du monde la prétention de méconnaître ou de nier la compétence dûment établie de ce bactériologue, nous ne partageons pas sa manière de voir. En entreprenant l'étude des cas cités plus haut, nous n'avons en vue que l'intérêt purement scientifique, et nous écartons toute autre considération, persuadés comme nous le sommes que c'est là l'unique criterium qui doit servir de guide dans l'étude de semblables questions.

Voici d'autre part le résumé de l'autopsie:

« *Hypertrophie et congestion corticale des ganglions inguinaux*, œdème méningé, œdème pulmonaire intense, pneumonie en résolution du lobule inférieur du poumon droit, myocardite aiguë, dilatation du ventricule droit, tuméfaction du foie, congestion et ramollissement de la rate, néphrite aiguë, hémorragies sous-muqueuses gastro-intestinales, hémorragies diffuses du tissu cellulaire, du thorax et intermusculaire du flanc droit, œdème à la périphérie de l'hémorragie et principalement à l'aine droite. »

Le diagnostic de *néphrite parenchymateuse*, sous lequel le cadavre a été déclaré lors de l'inhumation, ne suffit pas à expliquer la symptomatologie dominante que présentait le malade, ni « les râles sous-crépitants dans les deux poumons, l'engorgement des ganglions inguinaux et les vastes ecchymoses sur la partie latérale du corps », que les Drs. Nasse et Machon observèrent à différentes reprises sur le sujet vivant. Ces manifes-

---

(1) « Revista de la Sociedad Médica Argentina », numéro 39.

tations furent confirmées dans la suite par l'existence des lésions anatomo-pathologiques, mais elles n'ont pas été expliquées.

Il est tout à fait inutile d'esquisser le tableau symptomatique, bien connu déjà, des néphrites aiguës, mais il n'est pas superflu de faire remarquer que la complication qui se produisit tardivement était une manifestation localisée d'une affection générale. Nous n'ignorons pas comment débutent les néphrites ni comment elles se développent, mais nous savons aussi que lorsqu'elles succèdent à une maladie infectieuse aiguë, les symptômes fébriles et les phénomènes généraux de l'entité pathologique occasionnelle dissimulent la complication. Celle-ci peut passer inaperçue ou se traduire par son unique signe appréciable et révélateur: l'albuminurie. C'est ce qui s'est passé, à notre avis, pour le sujet Petit. Nous basant sur l'origine, la marche, la symptomatologie du cas observé, ainsi que sur les lésions anatomiques, nous n'hésitons pas à le déclarer de peste bubonique, avec complication de néphrite. Cette complication, qui se produit fréquemment dans les cas graves, a été démontrée, du vivant du malade, par la présence de l'albumine dans les urines. C'est du reste, ce que démontrent MM. Calmette et Salimbeni dans des cas analogues, qui ont « constamment trouvé des lésions de néphrite parenchymateuse aiguë, plus ou moins intenses, des hémorragies et quelquefois des foyers apoplectiques dans le parenchyme, spécialement entre les pyramides. » (1)

Les lésions anatomiques furent telles que le Dr. Badia lui-même pensa que « ce n'étaient pas celles d'une affection vulgaire ». Les considérant comme suspectes, il attendit le résultat de l'examen bactériologique. Cet examen ayant été négatif, il fut

(1) Calmette et Salimbeni. *Annales de l'Institut Pasteur. 1899.*

amené à rejeter le diagnostic de l'entité exotique pestilentielle.

Le diagnostic, établi *post mortem*, paraît dérisoire devant « cette lésion pulmonaire qui ne présentait pas les caractères d'une pneumonie commune en résolution, et l'intense œdème pulmonaire ». (Dr. Badia). Si on l'admettait, ces hémorragies sous-muqueuses gastro-intestinales, ces hémorragies diffuses du tissu cellulaire du thorax, des flancs, de la cuisse et de la peau, de même que l'augmentation de volume des ganglions de l'aine et des autres régions du corps, resteraient des phénomènes sans explication, alors qu'ils sont une protestation pleine d'éloquence. Tous ces éléments précieux ne servirent même pas à faire naître un doute, bien justifié cependant, parce que l'examen bactériologique donna un résultat négatif. On oublia qu'il n'y avait pas là de fait concluant, car les investigations de ce genre sont sujettes à de nombreuses contingences qui empêchent souvent d'obtenir des résultats définitifs. Cela est tellement vrai, qu'en matière scientifique on n'accorde pas aux examens négatifs la valeur irrécusable que l'on reconnaît aux examens positifs, surtout lorsqu'à l'encontre des premiers vient se grouper, en un faisceau d'une puissance irrésistible, une série d'arguments et de faits dont il serait difficile de trouver l'explication.

« Dans certains cas, l'analyse bactériologique pratiquée par des gens parfaitement compétents n'a pas suffi à lever les doutes ». (Bourges). La ville de Calcutta vit apparaître, en 1896, une maladie infectieuse, caractérisée par des bubons non vénériens, qui s'attaquait à la population civile et aux soldats de la garnison et coïncidait avec une mortalité parmi les rats. Deux médecins *d'une grande autorité scientifique,* Simpson et Cobb, signalèrent la présence, dans le sang de plusieurs personnes attaquées d'un cocco-bacille identique à celui de la peste, mais la

Commission Officielle Anglaise rejeta le diagnostic de l'entité exotique. On le reconnut exact deux ans après. Des faits analogues se sont reproduits dans la majeure partie des épidémies de peste, et notamment dans celle qui désola en ces derniers temps l'île de la Réunion.

Nous ne nous attacherons pas à rechercher où était la raison dans les cas qui nous occupent. Nous nous bornerons à rappeler qu'en plus de la compétence indiscutable des personnalités qui intervinrent, « il y a lieu de penser que, dans maintes localités envahies par la peste, les médecins appelés à constater les premiers cas se heurteront à des difficultés du même ordre, et il convient de montrer que l'examen bactériologique lui-même ne sera pas toujours aussi facile qu'on l'imagine. » (Netter).

S'il est vrai que les préparations directes faites avec les ganglions, la rate et le foie, donnèrent au Dr. Badia des résultats négatifs, il est également certain qu'il n'en fut pas de même de celle ayant pour base le sang. Dans cette dernière, l'opérateur rencontra « un bacille petit, arrondi à ses extrémités » sur l'identification duquel il reste muet. Et cependant, de rares caractères morphologiques lui donnent une grande ressemblance avec celui de Yersin.

Des cinq cobayes et des quatre rats inoculés avec 1 centimètre cube de bouillie de ganglion et de foie dans de l'eau stérilisée, les premiers moururent dans les 36 heures et le Dr. Badia se vit alors dans l'obligation de sacrifier deux rats qui n'avaient encore présenté aucune réaction visible. Si nous considérons que les rats furent inoculés neuf heures après les cobayes, avec des fragments de tissus conservés depuis plus de 24 heures, et si nous tenons compte que la vie du bacille de Yersin est éminem-

ment éphémère, surtout en présence des germes de la putréfaction, et qu'il n'offre qu'une faible résistance à certains agents naturels, nous n'avons pas lieu d'être surpris qu'aucun des rats ne fût mort au bout de 48 heures. Nous insisterons par contre sur ce fait que les deux autres rats inoculés, qui avaient été respectés par le Dr. Badia, succombèrent le lendemain de son départ de Rosario—c'est-à-dire dans les quatre jours—suivant les renseignements qui nous ont été donnés par le bactériologue Dr. Rouc, dans le laboratoire duquel eurent lieu les expériences. Il ne fut donc pas nécessaire de «les tuer à coups de bâton», comme on le dit alors.

Ils moururent dans les limites du terme que les investigateurs accordent à l'évolution de la peste expérimentale, ce qui n'implique pas du reste que les animaux inoculés doivent fatalement succomber, ni que ces délais ne puissent être dépassés. Bien que cela puisse paraître superflu, nous répéterons avec Simond, à l'appui de ce qui précède «que la peste peut exister chez les rats, sans produire la mort, la maladie n'étant pas assez grave pour les tuer.» (1) Cet eminent médecin français a fait des études très consciencieuses sur les épidémies de l'Inde. Au cours de ses expériences ayant pour but de prouver le mécanisme de la transmission du germe pestilentiel, il présente des rats qui, ayant reçu des injections sous-cutanées de cultures impures de peste, ne moururent pas, et d'autres qui, inoculés avec des cultures pures diluées, succombèrent le cinquième jour seulement. Le professeur Tchistowich, étudiant la nature de la petite épidémie de Kolobowka (1899), par des inoculations de cultures

---

(1) Dr. Simond, *Annales de l'Institut Pasteur. 1898.*

composées de substances tirées des malades atteints de la peste, « provoquait la mort des souris en deux ou trois jours et celle des cobayes en six. » (1)

Dans le cas de l'infortuné Dr. Muller, de Vienne, tous les rats qui avaient servi aux recherches expérimentales ne moururent pas dans le délai péremptoire de 36 heures. Quelques-uns, inoculés un samedi, vécurent jusqu'au mercredi suivant. Le même fait se reproduisit dans notre pays, chez le Dr. Uriarte, dont les expériences confirmèrent absolument ces résultats. De quatre rats blancs inoculés avec un centimètre cube d'une bouillie de pulpe de ganglion, l'un, après avoir présenté une grande plaque de sphacèle au point de l'injection et avoir été malade, survécut cependant à l'infection. On prouva plus tard que celle-ci était bien pestilentielle.

Les cobayes et les rats chez lesquels la maladie expérimentale put évoluer ayant tous succombé, l'éminent bactériologue aurait dû rechercher la cause de la mort et ne pas se contenter, comme il le fit, de prouver « qu'ils ne présentaient à l'autopsie aucune lésion du système lymphatique. » Il ne suffit pas en effet de constater la présence ou l'absence de lésions anatomiques. Dans ce cas particulier, plus que dans tout autre, il était indispensable de procéder à la recherche du bacille dans les tissus, et à des ensemencements dans différents milieux de culture pour les examiner ultérieurement. Peut-être même, pour augmenter la virulence, aurait-on dû pratiquer des passages successifs chez les animaux, ainsi que l'indiquent Yersin et d'autres auteurs. En pénétrant sur le terrain de la bactériologie, nous avons voulu indiquer seulement que, pour n'avoir pas satisfait à toutes les

---

(1) Professeur Tchistowich, *Annales de l'Institut Pasteur. 1899.*

conditions requises et n'avoir pas épuisé tous les recours à sa portée, l'expérimentateur a commis une omission qui lui enlève le droit de présenter des conclusions acceptables sans discussion.

Le second cas, rue Progreso, est encore plus concluant. Le Dr. Nasse, qui l'examina, nous en fait la relation suivante: « femme enceinte, proche du terme, présentant des symptômes de pneumonie, et, de plus, un état d'angoisse très marqué et hors de proportion avec le cadre symptomatique. Un traitement appropié ayant été apliqué, l'avortement, qui s'annonçait comme probable eut lieu la même nuit. Le lendemain dans la matinée, je fus surpris par l'aspect du facies de la malade qui témoignait d'une angoisse et d'une souffrance poussées jusqu'au désespoir. L'état de l'utérus était bon et les lochies ne répandaient aucune mauvaise odeur. La paroi abdominale présentait un certain nombre de pétéchies, d'une couleur rouge foncé et de la grosseur d'une lentille; elles étaient au nombre de douze environ. Le pli inguinal et les creux axillaires renfermaient des ganglions durs, indolents et comparables à la pléiade ganglionnaire de Ricord. » (1) L'assistance de cette malade ayant été retirée au Dr. Nasse, qui avait signalé aux autorités le cas comme suspect, elle fut visitée par un autre médecin qui diagnostiqua une *variole hémorragique!* Elle fut examinée, le 2 Octobre, par les Drs. Archambault, Badia, Quiroga, etc., qui constatèrent ce qui suit: « état à peu près agonisant; température supérieure à 40 degrés; pouls insensible; respiration accélérée; expectoration sanguinolente; délire continuel; facies cyanotique; pétéchies sur tout le corps et notamment dans la région abdomina-

(1) Lettre du Dr. Nasse à ce sujet.

le. Ces pétéchies, accompagnées d'un certain nombre de phlyctènes-qui existaient également sur la paroi abdominale—expliquent le diagnostic de « variole hémorragique ». Dans l'aine droite, une masse ganglionnaire de la grosseur d'une noix, dure, sans coloration spéciale de la peau ni réaction douloureuse à la pression. Il fut impossible d'obtenir des renseignements certains sur l'apparition de ce bubon. Le sujet était malade depuis quatre jours déjà et avait souffert un avortement (fœtus de huit mois). Elle mourut à 2 heures et demie du matin. » (1)

L'autopsie fut faite le jour suivant, à 5 heures du soir, par le Dr. Tedeschi, anatomo-pathologiste italien, et médecin de l'Hôpital National des Aliénés. Les médecins cités plus haut étaient présents, ainsi que le Dr. Wilde, président du Département National d'Hygiène et le Dr. Fernandez Spiro, représentant le Conseil d'Hygiène de l'Uruguay. Voici quelques extraits du protocole d'autopsie :

« Cadavre de femme de 25 ans environ. Couleur cyanotique du visage et tâches hémorragiques en grand nombre sur la peau, particulièrement dans la région abdominale.

Dans la région inguinale droite on constate une tumeur dure, de la grosseur d'une amande. La peau qui la recouvre est mobile ; dans l'autre région inguinale et dans les régions axillaires et cervicales, rien.

En faisant la dissection de l'aine droite, on rencontre quelques ganglions augmentés de volume ; le plus gros d'entre eux est dur et la superficie de section présente une couleur rougeâtre, sans hémorragies ni pus que l'on puisse apprécier au microscope.

A la superficie péritonéale, hémorragies en général, ne dépassant pas la grandeur d'une lentille ; injection ramifiée de la superficie de l'iléon.

L'utérus arrive à quatre doigts de la ligne du pubis, il est dur, et dans

---

(1) Lettre du Dr. Archambault à ce sujet.

le péritoine, près des extrémités des trompes, il y a de petites hémorragies. L'utérus est mobile et peut être porté jusqu'au dessus de la cicatrice ombilicale. Peu de liquide, et légèrement coloré, dans la cavité péritonéale...

La cavité thoracique ayant été ouverte, on remarque une adhérence du poumon et du péricarde.

La cavité de la plèvre gauche presque complètement oblitérée et sur la plèvre viscérale, des deux côtés, petites hémorragies. Sur le péricarde viscéral, hémorragies pointillées. Dans l'endocarde, hémorragies abondantes, dont une très remarquable dans le ventricule gauche; tâches hémorragiques dans le myocarde, qui présente une couleur foncée et un aspect trouble; rien dans les valvules. Le poumon gauche, un peu plus lourd qu'à l'état normal, laisse couler des bronches un liquide écumeux et sanguinolent. Le poumon crépite à la compression et il en sort un liquide semblable à celui des bronches. La plèvre viscérale a des hémorragies pointillées très nombreuses, mais présente une superficie lisse et brillante. Lésions semblables dans l'autre poumon.

La glotte édémateuse, hémorragies de la muqueuse pharyngienne. Dans la trachée, liquide écumeux sanguinolent, et dans la muqueuse du pharynx quelques hémorragies pointillées.

Rate de grosseur à peu près normale, de capsule distendue et d'une consistance remarquable.

Rien dans la capsule surrénale gauche, uretère dilaté, et au niveau du bassinet rénal, hémorragie sous-péritonéale. Rein gauche de grande dimension, de capsule adhérente, de surface lisse, brillante et de consistance normale. La surface de la section est jaunâtre; la substance médullaire, striée par la dilatation des veines droites qui sont pleines de sang. Rien d'anormal dans la capsule surrénale droite. Phénomènes semblables dans le rein droit.

Foie plus grand que l'état normal. La surface en est lisse, jaunâtre et, au niveau de l'intersection du ligament supérieur, dans le péritoine il y a une notable hémorragie. Sa consistance est supérieure à la normale et il sort une quantité de sang appréciable, des gros vaisseaux exclusivement. Le couteau se couvre d'un enduit graisseux.

La muqueuse gastrique présente une quantité énorme d'hémorragies pointillées et on constate dans les intestins, principalement dans le gros,

des hémorragies sans ulcérations de la muqueuse. Les ganglions lymphatiques du mésentère ont augmenté de volume. La vessie urinaire est petite, avec des hémorragies pointillées sur la muqueuse.

L'utérus dilaté et hypertrophié, avec des parois d'une épaisseur de près de trois centimètres. Le col ulcéré. Dans la cavité, se trouve une quantité de caillots sanguins corrompus, et, dans les veines utérines, quelques trombus sans suppuration. Rien d'anormal dans les autres organes et leurs annexes.

....

Diagnostic anatomique — Utérus puerpéral infecté. Adénite inguinale droite. Septicémie puerpérale. Hémorragies multiples du péritoine, péricarde, endocarde, myocarde, plèvres, pharynx, larynx, trachée, estomac, intestins et vessie urinaire. Dégénérescence graisseuse des reins et du foie. Myocardite aiguë. Œdème pulmonaire. Œdème et anémie du cerveau.» (Tedeschi).

Tels sont les éléments qui servirent de bases pour établir le diagnostic de « fièvre puerpérale ». Ce verdict fut confirmé plus tard dans des lettres et télégrammes qui parurent dans le journal *La Nación*. La réputation de l'auteur de ces publications et les termes dans lesquels elles s'exprimaient sur les erreurs de diagnostic commises par le corps médical de Rosario, exercèrent une influence considérable sur la suite des événements. Il est bon de remarquer que, dans le cas particulier qui nous occupe, on se contenta de procéder à un examen bactériologique direct, car les lésions remarquées sur le cadavre parurent tellement claires que l'on considéra comme inutile de pousser plus loin les investigations. Le diagnostic fut donc prononcé *ipso facto;* on le déduisit, presque exclusivement, des lésions anatomiques. Avec les substances recueillies, on ne fit pas, du moins à Rosario, d'inoculations à des animaux sensibles; on ne fit non plus aucune des expériences ordinaires de laboratoire. Si plus tard

celles-ci furent faites, elles n'ont pas été publiées, à notre connaissance du moins. Nous manquons, par conséquent, d'arguments qui nous permettent d'appuyer les convictions de la première heure et d'établir d'une façon irréfutable la nature de la maladie.

Les doutes que font naître l'examen sommaire de tous les antécédents ainsi que des symptômes présentés par la malade, et l'étude minutieuse de l'autopsie, nous amènent à nous prononcer contre le diagnostic, de même que dans le cas antérieur. Ainsi qu'on le verra plus loin, notre jugement s'appuie sur d'excellentes raisons. Notre opinion est partagée également par des confrères distingués qui soignèrent la malade et assistèrent à l'autopsie.

Remarquons tout d'abord que la femme en question tomba malade après le décès de son mari, qui mourut d'une affection mal définie. Il s'était produit en outre quatre cas suspects dans la propriété mitoyenne avec celle qu'habitait notre sujet. De ces quatre cas, deux furent mortels, et leur symptomatologie engendra chez quelques-uns des soupçons bien fondés, tandis que d'autres, comme le Dr. Nasse, plus affirmatifs encore, les dénoncèrent comme des cas typiques de peste bubonique. C'était là un diagnostic clinique «que les Drs. Quiroga et Badia acceptèrent dès le début». (1)

La manière dont se produisît cette septicémie puerpérale, chez une femme dont la grossesse suivait un cours normal, sans accident d'aucune espèce, mérite également d'attirer l'attention. Quand les premiers médecins furent appelés, on se trouva en

---

(1) Lettre du Dr. Machon au Dr. Malbran, publiée dans le journal «La República».

présence d'une maladie aiguë, fébrile. Cette maladie s'était déclarée subitement. Les symptômes qui se manifestaient présentaient une certaine gravité, sans offrir cependant rien de particulier du côté de l'utérus et de la grossesse. Aucune manœuvre pratiquée antérieurement n'autorisait à croire à une infection puerpérale primitive. Les médecins, après avoir formulé les diagnostics mentionnés ci-dessus, pronostiquèrent que la maladie, dont les symptômes dominants se manifestaient ce jour-là dans l'appareil respiratoire, provoquerat «l'avortement». Celui-ci eut lieu la même nuit. C'était une conséquence logique, qui ne devait surprendre aucun de ceux qui connaissent l'influence exercée sur la grossesse par les maladies infectieuses, influence d'autant plus grande que cet état est plus avancé. On dira que cet accouchement prématuré était parfaitement capable de produire, en dehors de toute autre cause, l'infection puerpérale qui amena la mort. Soit, nous l'admettons. Mais alors pourquoi ne pas mentionner la maladie qui causa la mort de l'enfant et l'accouchement prématuré dont la septicémie puerpérale fut la conséquence? Quelle est cette maladie?

En examinant les différentes lésions présentées par le cadavre, sans tenir compte des antécédents et des symptômes de la maladie, nous constatons que, s'il est possible en effet de les rattacher à la septicémie puerpérale, il est encore bien plus exact de les attribuer à l'infection pestilentielle. Certaines de ces lésions sont en effet si caractéristiques de cette dernière maladie, qu'elles suffisent à la dénoncer.

On connaît le polymorphisme des lésions déterminées par un seul microbe. On sait également que le strepto coccus est le plus intéressant de tous les microbes pathogènes capables d'acquérir de pareilles qualités. Cette multiplicité et cette variété des

altérations qu'il produit dans les tissus d'un même individu, il les réalise aussi parfois dans le cas d'infection puerpérale. Ce microbe, considéré aujourd'hui comme le germe primitif de diverses maladies, est généralement un agent secondaire qui vient s'ajouter aux infections en cours et qui, en les aggravant, contribue puissamment à un dénouement fatal. C'est ce qui arrive certainement dans la peste, comme dans la fièvre jaune qui présente avec la première plus d'un point de contact. Sanarelli insiste sur ce fait et nous montre le rôle prépondérant joué par ces associations microbiennes dans l'évolution de cette dernière maladie qu'il a étudiée tout particulièrement.

Il n'est donc pas étonnant que ce germe, qui a mérité du Dr. Petter, professeur aussi spirituel que plein de talent, la dénomination de « microbe à tout faire », produise, dans les cas où il agit, soit à l'état primitif, soit à l'état secondaire, des suppurations locales ou généralisées; des congestions intenses des organes; des hémorragies, tantôt discrètes se limitant à quelques pétéchies et ecchymoses sous-muqueuses, tantôt généralisées à la peau et aux viscères, présentant dans leur ensemble l'aspect du *purpura hémorragique*. Mais il n'en est pas moins certain que ces mêmes lésions, le bacille de Yersin les produit toutes, sans l'intervention d'aucun autre microbe. Les altérations constatées dans le cas qui nous occupe, comme: les hémorragies du péritoine, du péricarde, de la plèvre, etc.; les adhérences de la plèvre; l'œdème pulmonaire; l'augmentation de volume du foie ainsi que des ganglions mésentériques et de ceux des autres régions; les dégénérescences et les congestions d'autres organes; l'œdème cérébral; enfin jusqu'aux altérations, peu abondantes il est vrai, que présentait le sujet dans les organes génitaux, toutes, absolument toutes, se rencontrent isolées, et le

plus souvent réunies, chez les malades qui succombent à la peste bubonique typique.

Divers observateurs rapportent des cas semblables dans leurs études sur les petites épidémies de peste de ces dernières années. Calmette et Salimbeni citent l'histoire d'une femme (obs. 31), enceinte de sept ou huit mois et attaquée de la peste; elle présenta des symptômes analogues, qui produisirent l'accouchement prématuré au troisième jour de maladie. Il est regrettable que les savants médecins n'aient pu faire l'autopsie de cette femme, morte après 15 jours de maladie. Cette étude incomplète présente une lacune que nous pouvons heureusement combler grâce à nos observations personnelles.

Telle qu'elle est, du reste, elle constitue un document précieux, qui vient à l'appui de notre thèse dans le cas en discussion. A l'Asuncion du Paraguay nous avons examiné, en compagnie du Dr. Uriarte, une femme enceinte atteinte de peste bubonique. Elle mourut le sixième jour de la maladie, soixante douze heures après l'avortement. L'autopsie, pratiquée par le Dr. Uriarte, montra des lésions anatomiques qui auraient pu être considérées comme de « septicémie puerpérale » si les examens microscopiques directs, les cultures et autres expériences de laboratoire effectuées par notre ami, ausi laborieux que compétent, n'eussent révélé le bacille de Yersin dans toute sa pureté et toute sa virulence. En comparant les lésions anatomiques, on arrive à se convaincre de l'unité de la cause qui produit des lésions aussi identiques.

Voici le protocole de l'autopsie:

Encarnación Martínez, paraguayenne, 22 ans, décédée le 15 Décembre à 9 heures du matin, soumise à l'autopsie à 4 heures du soir.

« Cadavre présentant un panicule adipeux régulier; femme bien conformé. Ganglions inguinaux gauches légèrement augmentés de volume et d'aspect hémorragiques. Hémorragie dans le tissu cellulaire périganglionnaire. Ganglions sous-occipitaux de volume normal, durs et d'une couleur lie de vin. Cavité abdominale avec liquide séro-sanguinolent; ganglions mésentériques engorgés; mésentère avec quelques hémorragies; intestin congestionné avec pointillés sous-muqueux; estomac avec hémorragies sous-muqueuses et sous-séreuses. Reins augmentés de volume, congestionnés, avec hémorragies sous-capsulaires et stries d'égale nature dans la couche corticale; petit pointillé hémorragique dans le bassin rénal. Utérus augmenté de volume, hypertrophique, atteignant le développement habituel du troisième ou quatrième mois de grossesse; cavité utérine avec quelques petits caillots. Trompes et ovaires congestionnés avec hémorragies sous-séreuses. Hémorragies sous-séreuses dans le péritoine au niveau des reins, infiltrant le tissu cellulaire périrénal, et hémorragies pointillées en grand nombre dans le petit bassin. Cavité thoracique: petite quantité de liquide séreux dans la plèvre droite; poumons congestionnés avec trois ou quatre foyers hémorragiques de la grosseur d'un haricot. Cavité péricardique avec une assez grande quantité de liquide; cœur avec hémorragies sous-péricardiques, arrondies, de la grosseur d'une lentille. Les autres organes sans altérations. »

Pour en revenir à notre malade, nous ferons remarquer que cette véritable profusion d'hémorragies, internes et externes, est très fréquente dans la peste. Nous avons pu la constater dans la majeure partie des cas qu'il nous a été donné d'observer, tant au Paraguay qu'à Rosario. En outre, cette augmentation de volume des ganglions mésentériques, dans une septicémie puerpérale, constitue un phénomène qui mérite d'être noté. Ce qui n'est pas moins digne de remarque, c'est l'engorgement ganglionnaire de l'aine. C'est là un véritable bubon pesteux avec ses caractères typiques. Diagnostiqué par les médecins qui pu-

rent l'observer du vivant de la malade, il ne fut pas jugé digne, par ceux qui vinrent ensuite, de retenir leur attention.

On a souvent constaté que, dans certains cas de septicémie puerpérale, l'autopsie ne révèle pas de lésions anatomiques. Celles que présentait l'appareil génital de cette femme ne méritent pas que nous nous y arrêtions. Nous ferons cependant remarquer que l'état de l'utérus était bien celui qui correspondait à cet organe après un accouchement normal ou anormal. La « décomposition » des caillots utérins ne signifiait pas grand'chose, d'autant plus qu'elle pouvait être la conséquence du laps de temps écoulé depuis la mort. Les trombus sans suppuration dans les veines utérines sont un phénomène normal. Il dépend de la coagulation du sang et se produit immédiatement après l'accouchement, très souvent même avant la délivrance. Ces trombus se localisent dans les cavités utérines, ou, s'étendant plus loin, dépassent l'utérus et gagnent le plexus utéro-ovarien et même le gros troncs veineux des membres. Le problème consistait donc à savoir : d'abord, si la cause de la mort devait être attribuée à la présence du bacille de Yersin ou du streptococcus, ainsi qu'on en fit la déduction de prime abord au moment de l'autopsie ; ensuite, quel était l'agent primitif de l'infection, puisque le bacille de la suppuration prédomine quelquefois dans les associations bactériennes au point de dissimuler le véritable agent pathogène. Le dilemme était difficile. En présence de germes produisant des lésions septicémiques en grande partie semblables, il est regrettable que les études bactériologiques n'aient pas été complètes ni concluantes.

Les lésions anatomo-pathologiques présentées par cette femme ne permettent pas de conclure d'une façon catégorique à un cas d'infection puerpérale. Elles autorisent, au contraire, le diag-

nostic de peste bubonique formulé par les médecins qui la soignèrent et basé sur l'origine, les symptômes, la marche et la terminaison de la maladie.

Des circonstances toutes particulières augmentaient alors les difficultés de la situation. Il fallait obtenir scientifiquement des conclusions telles, que les diagnostics présentés jadis comme certains en fussent confirmés d'une façon irréfutable.

Le plus grand nombre des médecins de Rosario qui étaient intervenus dans ces deux cas ratifièrent leur première opinion, après avoir observé d'autres pestiférés. Ils le firent avec une énergie et une conviction profonde, qu'ils tirèrent de la part directe prise par eux à l'étude de l'épidémie et à l'examen des malades.

L'interprétation des faits qui se sont produits et l'examen des preuves apportées par nous permettront facilement de se rendre compte si nous avons, oui ou non, raison de considérer ces malades comme atteints de la peste. On jugera si la prudence n'exigeait pas que l'on apportât une plus grande attention à l'étude de ces cas. On verra enfin si les résultats étaient suffisamment clairs pour que, comme on l'a dit, « ni la recherche des antécédents des malades, ni leur examen clinique et bactériologique, ni l'étude anatomo-pathologique du cadavre, ni les investigations expérimentales sur des animaux sensibles, ne pussent jeter le moindre doute sur la *nature banale* des cas en question. »

★

En résumé, pendant cette première période que nous pouvons considérer comme terminée avec la malade mentionnée plus

haut, on a observé les cas suivants dont le caractère n'a pu être établi d'une façon bien précise:

3 Septembre 1 cas, Villa Casilda, Dr. Justo;
fin » 3 » Entre Ríos 118, Dr. Carbó;
1er Octobre 1 » Cochabamba 900, Dr. Andreuzi;
3 » Mr. Petit, Entre Ríos 118, Drs. Nasse et Machon;
12 » 1 cas, Progreso, Dr. Nasse;
22 » épouse du précédent, Drs. Nasse et Machon;
22 » 1 cas, Iriondo 193, Drs. Nasse et Machon.
(Voir la carte).

Par la suite, les médecins de Rosario continuèrent à rencontrer dans leur clientèle des malades présentant des symptômes suspects de peste bubonique ou des cas typiques sans les dénoncer à l'autorité sanitaire. Ils craignaient en effet de retomber, aux yeux de celle-ci, dans les prétendues erreurs du début et d'être jugés par elle avec la plus méprisante indifférence. Elle n'avait prêté du reste aucune attention à leurs dénonciations les plus sérieuses, inspirées par la sincérité la plus complète et faites dans le but élevé d'être utiles et de remplir leur devoir. Ils se renfermèrent alors dans un silence absolu, afin de ne pas augmenter l'excitation du public qui se soulevait avec indignation contre tout médecin prétendant avoir dans sa clientèle un seul cas de la maladie tant redoutée. C'était un recours extrême pour éviter de provoquer les insultes et les injures de certaine presse inculte et irrespectueuse. Celle-ci éveillait la haine et les passions du peuple contre ceux-là même qui avaient pour mission de défendre la santé publique. Elle s'attirait par ce moyen les bonnes grâces du commerce qui, jaloux comme toujours de ses intérêts

particuliers, voyait avec déplaisir l'application de mesures susceptibles d'entraver ses transactions. Les médecins se virent donc obligés à une dissimulation complète. Les diagnostics n'étaient contrôlés par aucune autorité dans les cas suspects et dans d'autres ils n'étaient même pas établis. Dans de telles conditions, il est évident qu'on ne saurait prétendre à établir, d'une manière exacte, le relevé des cas de peste survenus pendant les trois derniers mois de l'année écoulée. Personne ne pourra dire quel en a été le nombre, car, en outre des raisons déjà exposées, il ne faut pas oublier que « dans la seconde ville de la République on conduit annuellement au cimetière plusieurs centaines de cadavres de personnes décédées sans assistance médicale. Le diagnostic de la mort y serait basé, dit-on, sur la simple inspection du corps, sans autopsie (en 1896 : 575 cas; premier semestre de 1897: 372 cas)». Machon.

Les circonstances tout exceptionelles que traversait la ville de Rosario ne méritèrent pas, paraît-il, qu'on modifiât un procédé si primitif.

Quoiqu'il en soit, la maladie avançait secrètement, choisissant ses victimes parmi les travailleurs des quais, des dépôts de laines, des élévateurs de grains. Dans ces lieux, en effet, pullule une quantité énorme de rats. Il faut ajouter à cet inconvénient un autre facteur qui a joué un rôle prépondérant dans la propagation de l'épidémie: le sac de serpillière qui sert à conditionner les céréales. La demande considérable de cet article, provoquée par l'abondance de la récolte et la formation d'un syndicat d'accaparement, fut cause que l'on utilisa des sacs ayant déjà servi.

Le quartier de la Raffinerie et celui de Sunchales n'en forment pour ainsi dire qu'un seul. Trouvant des éléments favo-

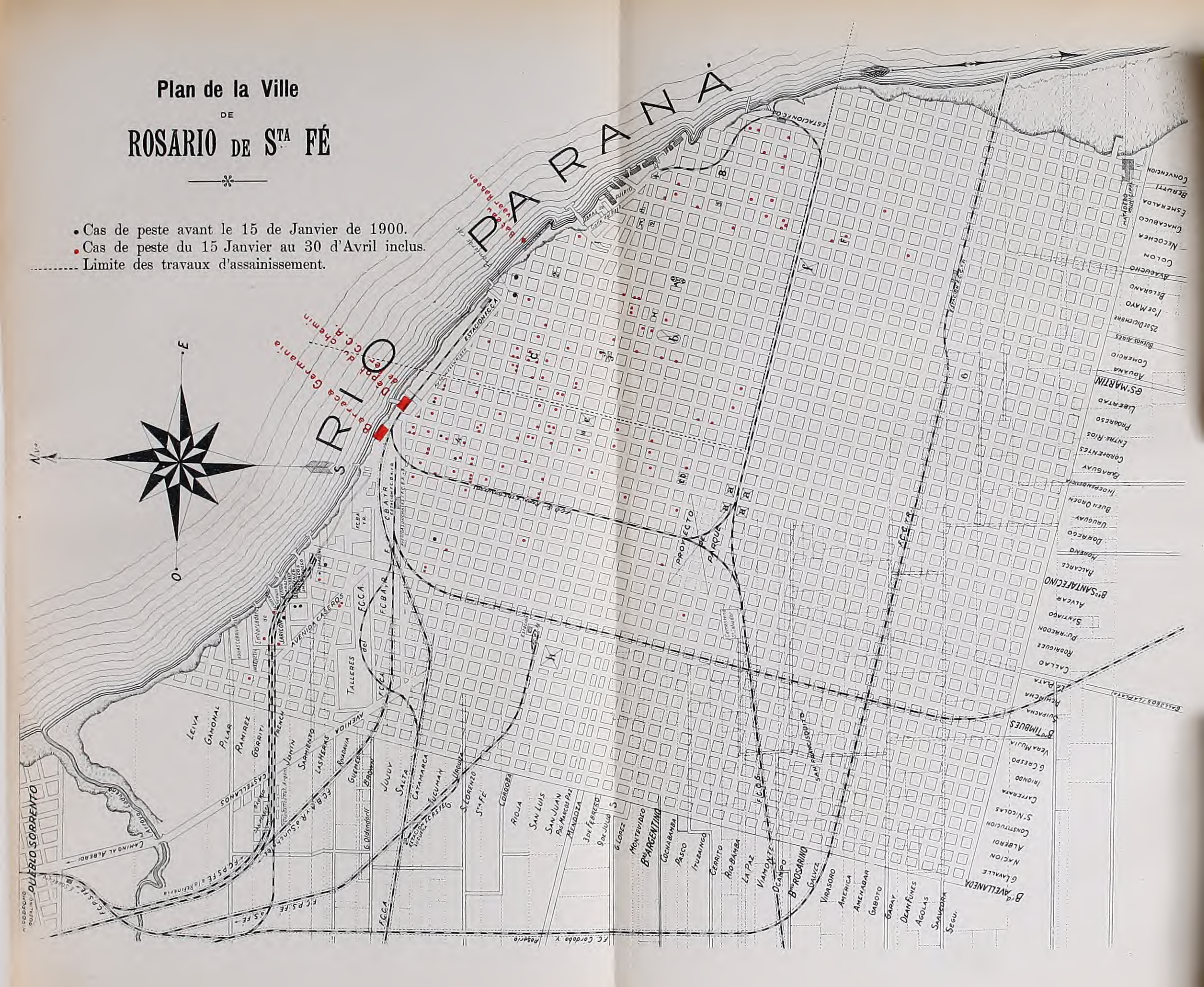
rables dans la catègorie des individus qui l'habitent et le caractère des maisons qui le composent, la peste ne tarda pas à y acquérir un développement très marqué. Grâce à des renseignements contrôlés avec soin et dont la nature ne pouvait donner lieu à aucune espèce de doute, le Dr. Malbran, nommé peu de temps auparavant à la Présidence du Département National d'Hygiène, put, vers le milieu du mois de Janvier 1900, démontrer d'une façon irréfutable l'existence de la peste du Levant. L'analyse bactériologique vint cette fois confirmer les soupçons et les données de la clinique.

Dans sa note adressée au Ministre de l'Intérieur, le 3 Février 1900, le Dr. Malbran s'exprimait de la sorte:

«Ainsi que j'ai eu l'honneur de le faire savoir à V. E., par ma note en date du 25 Janvier dernier rédigée lors de ma première visite à Rosario, nous avons pu, après une rapide inspection faite en compagnie de Monsieur l'Intendant Municipal et de Monsieur le Directeur de l'Assistance Publique, constater sur différents points de la ville de nombreux décès provoqués par une affection présentant tous les caractères symptomatiques de la peste bubonique. L'épidémie manifestait une tendance à se grouper autour du dépôt «Germania» et de la gare de Sunchales du Chemin de Fer de Rosario. Nous parvînmes à établir le jour même, que dix personnes de cet établissement étaient tombées malades avec les mêmes symptômes et que quatre d'entre elles moururent. Nous constatâmes également que dans les environs de la gare de Sunchales beaucoup de gens (dont nous nous fîmes donner les noms et les adresses) avaient succombé les jours précédents à une maladie fébrile aiguë, et que quelques-uns avaient des bubons. Guidée par des renseignements sortis du Registre Civil, et limitée aux inscriptions des mois de Décembre et de Janvier, notre investigation démontra que depuis les premiers jours de Décembre il s'était produit beaucoup de décès dus à une affection présentant les mêmes caractères. La plus grande partie de ces décès avait eu lieu dans les sections 2 et 5 de la ville. Bien que le calcul n'en fût pas facile à établir, j'estime entre 30 et 40 le nombre

des malades morts avec les symptômes que nous avons constatés et qui sont certainement ceux de la peste. »

Cette partie du rapport résume parfaitement la situation. Ces cas de peste n'étaient que les anneaux d'une même chaîne, les malades d'une série qui a commencé au mois de Septembre. On peut donc affirmer, sans crainte de dénaturer les faits, que l'épidémie sévissait à Rosario depuis cette époque. Les cas survenus en Janvier 1900 se trouvaient étroitement liés aux premiers par leur fréquence, leurs antécédents, la forme que revêtait la contagion, le lieu où ils se produisirent et les caractères qu'ils présentaient. Ils étaient la continuation de ceux qui furent dénoncés à plusieurs reprises sous la dénomination de « suspects » et qui, sous des diagnostics inexplicables, augmentèrent la mortalité infectieuse pendant les mois de Septembre, Octobre, Novembre et Décembre 1899.



Plan de la Ville
DE
ROSARIO DE Sta FÉ
• Cas de peste avant le 15 de Janvier de 1900.
• Cas de peste du 15 Janvier au 30 d'Avril inclus.
.... Limite des travaux d'assainissement.
RIO PARANÁ
Barraca Germania
Depot du chemin de fer C.C.A.
Bateau Vapor Rabsen
E
S
O
N

MARCHE DE LA PESTE Á ROSARIO

CHAPITRE III

Pour les raisons que nous avons exposées précédemment, la ville de Rosario se trouvait complètement privée de toute précaution sanitaire. On continuait cependant, à dénoncer l'existence de rats morts sur les divers points de la côte (dépôts de laines, élévateurs de grains, etc.), de même que le nombre de malades dont les symptômes ne se rapprochaient pas des entités pathologiques habituelles, continuaient à se produire. Les certificats de décès indiquaient comme causes de la mort: *la syncope, la fièvre infectieuse*, etc., ce qui ne devait pas être accepté sans contrôle. D'un autre côté, les cas de *broncho-pneumonie* étaient fréquents à une époque où la douceur de la température fait généralement descendre dans une notable proportion, presque jusqu'à zéro, le chiffre des victimes de cette maladie. D'autres entités cliniques, qui pouvaient être confondues avec la peste bubonique, augmentèrent aussi pendant cette période, en comparaison des mêmes mois des années précédentes. Ces faits passèrent inaperçus, à un moment pourtant où l'on discutait la

nature des cas survenus et où l'on signalait, dans un pays voisin, l'existence de la redoutable maladie. L'autorité sanitaire locale ne tint pas compte de ces manifestations, malgré le cri d'alarme poussé par des personnes d'une autorité scientifique indiscutable, qui mettaient toute la conviction dont elles étaient imbues à indiquer la véritable nature des cas signalés.

Les chiffres que représentait la variole hémorragique et confluente n'éveillèrent pas davantage l'attention. Cependant, tandis que pas un seul cas de cette affection n'avait été constaté pendant l'année 1898 ni durant les huit premiers mois de 1899, son développement d'alors se trouvait coïncider précisément avec l'apparition des malades *suspects!* N'est-il pas possible qu'on ait confondu les manifestations cutanées de la peste du Levant avec celles de cet exanthème? Nous avons vu, chez la femme de la rue Progreso, le diagnostic de *variole hémorragique* être remplacé *post mortem* par un autre aussi incohérent. Combien de malades, au Paraguay comme à Rosario, qui nous avaient été dénoncés comme varioleux et que nous reconnûmes ensuite être atteints de ce qu'on appelle « la peste noire »! « Nous avons eu l'occasion d'assister à l'autopsie d'un sujet dont l'état avait présenté une gravité exceptionnelle, et dont le corps était complètement recouvert de pustules, de charbons et d'ecchymoses noires, rappelant l'état extérieur d'un varioleux hémorragique. » (1)

L'augmentation des cas de maladies infectieuses, très sensible dans les deux derniers mois de 1899, entraîna un accroissement de la mortalité sur celle de l'année 1898 : 78 décès en 1899 contre 53 en 1898. Parmi ces maladies nous ne comptons pas la

---

(1) Calmette et Salimbeni, *Annales de l'Institut Pasteur. 1899.*

peste, car Dieu seul sait sous quelle dénomination elle se cache dans le registre mortuaire de la ville. Il est vrai que ce registre, plein d'anachronismes scientifiques, ne peut en rien prétendre à l'exactitude. Cette augmentation de la mortalité infectieuse, aurait dû, quelle qu'en fût la cause, éveiller l'attention dans la circonstance toute particulière où l'on se trouvait. Elle indique toujours, en effet, un état grave du milieu dans lequel elle se produit. Elle est le premier pas ouvrant la voie à la maladie qui va dominer les autres. Bien qu'à Rosario ce fait ne revêtit pas une forme absolument définie, il se manifesta néanmoins à un degré appréciable. La preuve en est qu'à la suite des cas discutés plus haut, les tableaux de mortalité de la ville indiquèrent une situation anormale comparée à celle des années antérieures à la même époque. Cet état était d'autant plus sensible que le chiffre des décès à la suite des maladies infectieuses —véritable baromètre indiquant le degré de la santé publique— avait baissé peuàpeu dans les dernières années, à mesure que les services des travaux de salubrité se développaient. Nous parlerons plus loin de l'action directe exercée sur la peste par ce nouvel élément.

Afin de donner satisfaction à un sentiment qui, tout irrésonnable qu'il était, pouvait jusqu'à un certain point paraître légitime, il eût fallu prendre discrètement des mesures efficaces. Au lieu de cela, la négligence fut complète et l'on ne jeta le cri d'alarme que lorsque la situation était devenue extrêmement grave. Le pays tout entier, qui se reposait avec une parfaite tranquillité sur les renseignements fournis antérieurement, apprit alors que l'hôte sinistre du Levant avait élu domicile dans la ville de Rosario.

La maladie, livrée à elle-même, s'était installée dans les quartiers de la Raffinerie et de Sunchales, les plus malsains et

les plus antihygiéniques de la ville. C'est exactement ce qui s'était passé à Oporto, où le germe se cantonna dans les quartiers insalubres de «Fonte Taurina» et de la Douane. Cette faible expansion de l'épidémie, qui fut remarquée à Oporto par M. Calmette dans les mêmes circonstances, nous suggère la même réflexion de cet éminent médecin: « une seule chose peut surprendre, c'est que la peste n'y ait pas fait de ravages plus grands! »

Pendant le mois de Décembre, on signalait de nouveaux cas sur la nature desquels aucun doute n'était possible. Dans le quartier de la Raffinerie, deux sujets, Arsenio Ferreyra et Genaro Ledesma, tombaient malades et leur état s'aggravait avec une telle rapidité qu'ils succombaient en moins de trois jours. Leurs décès furent inscrits au Registre Civil sous les diagnotics respectifs de *pneumonie*, de *congestion cérébrale* et de *fièvre infectieuse*, mais les renseignements ultérieurs donnèrent le résultat que l'on redoutait en montrant qu'il s'agissait de la peste bubonique. Dans les premiers jours du mois de Janvier, (1900) on signalait trois malades, deux appartenant à ce même quartier de la Raffinerie et le troisième au dépôt «Germania». Ce dernier établissement était destiné à jouer plus tard un rôle prépondérant dans la propagation de l'épidémie du Levant comme «maison de la peste». Les trois individus attaqués moururent et l'un d'eux seulement, présenta, de l'avis des autorités sanitaires, des symptômes suffisamment probants pour qu'on pût le considérer comme un cas de peste bubonique. Les maladies des deux autres furent cataloguées «*fièvre typhoïde* et *entéro-colite*»!

L'individu appartenant au dépôt «Germania», Jacinto Celis, fut le premier malade de peste reconnu officiellement par l'autorité sanitaire locale. Il fut envoyé à la Maison d'Isolement le 15 Janvier. Le lendemain, on annonçait deux cas nouveaux:

celui de Lorenzo Guerrero, mort quelques heures à peine après les premières atteintes du mal et considéré pour cette raison, par le médecin qui l'examina, comme ayant succombé à une *syncope;* et celui de Dolores Aliaga, du dépôt «Germania», classé comme *tétanique* à cause de la forme convulsive de la maladie quelques heures avant la mort.

Le dépôt «Germania» est l'établissement qui devait nous fournir dans la suite le plus grand nombre de malades. Plusieurs jours auparavant, on y avait rencontré une grande quantité de cadavres de rats, mais on s'était bien gardé de signaler cette particularité, sans doute dans la crainte des mesures qu'auraient pu prendre les autorités en présence d'un fait dont la gravité n'échappait à personne. Les rongeurs avaient été trouvés entre les piles de sacs vides dont l'établissement possédait une quantité importante. Cette circonstance va nous donner la clef de l'un des moyens les plus efficaces de transport à grandes distances de la maladie. Le rat choisit de préférence le sac pour s'y cacher: il y trouve, en même temps qu'un abri, un aliment que lui fournissent les grains restés à l'intérieur. Ainsi que nous le verrons plus loin, il y a de nombreux exemples de la transmission de la peste au moyen des sacs de serpillière, surtout de ceux ayant déjà servi.

Le 18 Janvier, on communiquait à l'Assistance Publique qu'un homme de peine du dépôt «Germania», nommé Demetrio Gonzalez, était malade chez lui avec un engorgement ganglionnaire à l'aine gauche. L'examen médical ayant démontré le caractère exotique de la maladie, il fut envoyé le jour même à la Maison d'Isolement. En même temps succombaient deux autres manœuvres appartenant également à la «Germania», et, bien que l'existence de la peste à Rosario ne fît déjà plus de doute

pour personne, on autorisait l'inhumation sans autopsie préalable. Les certificats de décès disaient: *infection intestinale* et *broncho-pneumonie!* Comment, au mois de Janvier, au moment le plus dur de cet été exceptionnel qui devait nous amener les journées si tristement célèbres du *coup de chaleur*, la pneumonie faisait des victimes! C'est bien pour quelque motif, méconnu d'ailleurs dans le cas présent, que le Département d'Hygiène d'Allemagne, suivant en cela l'opinion de Caffky, a rendu obligatoire la dénonciation de tous les cas de pneumonie en temps d'épidémie. (1)

Le Département National d'Hygiène, ayant eu connaissance de ces faits, envoya à Rosario le Dr. Delfino. Celui-ci, après avoir pratiqué les examens bactériologiques, prouva d'une façon indiscutable l'existence du bacille de Yersin. La bactériologie ratifiait ainsi l'exactitude des affirmations de la clinique qui trouvait depuis longtemps ces malades plus que suspects. L'existence de la peste du Levant dans la ville de Rosario fut alors déclarée officiellement et le Gouvernement Supérieur de la Nation communiqua le fait, au mois de Janvier, aux Gouvernements Etrangers. On décidait en même temps l'envoi dans la ville infestée d'une Commission composée de médecins des services publics, dans le but d'exercer une vigilance sanitaire sur les chemins de fer et sur le port, seuls points qui soient sous la juridiction du Pouvoir Central. Cette Commission mit à la disposition des autorités locales le personnel ainsi que les instruments nécessaires à l'éxécution des mesures importantes exigées par les circonstances.

---

(1) Mémoire de la discussion scientifique sur la peste au Département d'Hygiène de l'Empire d'Allemagne, 1899.

Malheureusement pour les intérêts de la santé publique, les premières mesures dictées par le Gouvernement National, à l'instigation du Département National d'Hygiène, provoquèrent une protestation générale. Ce fut le point de départ d'une résistance qui devait avoir des conséquences diamétralement opposées au but que poursuivait l'autorité sanitaire. Cette résistance fut appuyée par le commerce, lorsqu'eut lieu l'établissement du cordon sanitaire. Et cependant, celui-ci ne fut maintenu que le temps strictement nécessaire à l'adoption des mesures les plus indispensables, comme par exemple celle tendant à assurer la liberté de communication avec le reste de la République, en écartant tout danger d'infection ultérieure.

Cette opposition, portée à un degré qu'il est difficile de s'imaginer, donna les résultats qu'il fallait en attendre. Le public s'efforça, par tous les moyens en son pouvoir, de dissimuler les cas de maladie, pour éviter que les victimes ne fussent transportées à la Maison d'Isolement. L'imagination populaire, guidée dans cette voie par une partie de la presse locale, se représentait en effet cet établissement comme le théâtre de scènes horriblement macabres. On allait jusqu'à accuser les membres de la Commission de sacrifier des malades à des expériences de laboratoire!

Pendant le mois de Janvier, des cas continuèrent à se produire du côté du port. Ces cas furent dénoncés par les médecins appelés en consultation, car on n'effectuait pas de visites domiciliaires, précaution si importante cependant en temps d'épidémie. Mais cette source d'informations ne devait pas tarder à disparaître, car le public, dans le but de s'y soustraire, préféra bientôt se passer de soins médicaux. Ceci explique comment on découvrit l'existence de plusieurs cadavres dépourvus de tout

certificat médical de décès et qui furent reconnus à l'autopsie pour des victimes de la peste.

L'épidémie, localisée dès le début sur la côte, y continua ses ravages pendant quelque temps pour pénétrer ensuite dans la ville même. Elle fournit là un certain nombre d'étapes qui constituent les foyers indiqués sur le plan.

Il est hors de doute que les dépôts de grains et autres établissements similaires situés dans la zône du port furent les foyers primitifs de la maladie à Rosario. Le même fait se reproduisit du reste à Buenos Aires, ainsi que nous le verrons plus loin. C'est dans le personnel de ces magasins que se recrutent les premiers malades, gens de condition humble, travailleurs à la journée qui restent la plus grande partie du jour dans les locaux infestés et ne regagnent leurs pénates que pour se reposer.

Les dépôts de grains ayant été contaminés par les rats, qui généralement y pullulent, l'apparition des cas de peste était chose logique. La contagion, chez les hommes de peine appartenant à ces établissements, fut causée par l'occupation à laquelle ils se livrèrent de remuer les immenses piles de sacs de blé, de maïs et autres produits du pays. Ces malheureux furent séparés du reste de la population dès qu'on s'aperçut du danger qu'il y avait à rester en communication avec eux. Leur isolement, maintenu grâce à la plus sévère surveillance, prouve bien que c'est là que la maladie prit naissance.

Le nombre total de cas signalés parmi le personnel du dépôt « Germania » s'élève à 17, correspondant au mois de Janvier et se décomposant comme suit:

15 Janvier	1	cas
16 »	1	»
18 »	2	»
20 »	1	»
22 »	3	»
24 »	4	»
26 »	2	»
28 »	3	»
Total	17	cas

En Février, il n'y en eut que trois: un le 5 et deux le 21. Encore ceux là, principalement les deux derniers, ne doivent-ils pas être mis sur le compte exclusif du dépôt « Germania ». A cette date, en effet, la ville était infestée par des foyers séparés et l'on avait rencontré dans divers endroits des cadavres de rats, morts de peste, ainsi que le prouvèrent l'autopsie et l'analyse bactériologique des Drs. Lignières et Uriarte.

Les autorités sanitaires pratiquèrent, avec toute la rigueur possible, les opérations de désinfection, aidées dans leur tâche par la bonne volonté du propiétaire désireux de voir apporter un terme à la situation malheureuse dans laquelle se trouvait son établissement. On laissa s'écouler, par prudence, un certain temps durant lequel défense fut faite à quiconque de pénétrer dans le dépôt. Le travail put ensuite être repris sans que le personnel, assez nombreux cependant puisqu'il varie chaque jour entre 200 et 300 individus, eût fourni de nouvelles victimes.

Il se produisit un fait analogue dans les élévateurs de grains du Chemin de Fer Central Argentin. Un cas de peste ayant été constaté parmi le personnel, on décida la fermeture immédiate

de l'établissement. On engagea alors le nombre d'hommes nécessaire et l'on vida complètement le local, pour procéder ensuite à sa désinfection. Cent cinquante mille sacs environ, qui attendaient dans le dépôt leur expédition à la campagne pour un nouveau service, furent désinfectés en même temps à l'aide de vapeurs de formol, dans des salles préparées spécialement à cet effet. Quelques hommes étant tombés malades au cours de ce travail, on les isola. Puis, comme les cas continuaient à se produire même après que la désinfection des sacs eût été terminée, on recommença l'opération avec l'étuve G. H. Cela nous permit de constater le peu d'efficacité des vapeurs de formol obtenues en dehors d'appareils spéciaux. Le nombre des malades fut le suivant:

29 Janvier........................	1	cas
3 Février........................	1	»
11 »	1	»
26 »	1	»
27 »	2	»
28 »	1	»
Total...............	7	cas

Parmi ces derniers se trouvait le Gérant des dépôts, personne occupant une certaine position sociale.

★

De nouveaux foyers se constituèrent plus tard: l'un près du Marché Municipal, un autre à proximité du dépôt « Quintana », sis à l'intersection des rues Urquiza et Moreno. On avait ren-

contré des cadavres de rats dans ces deux établissements et dans des maisons voisines, comme le prouvent les investigations officielles et les déclarations personnelles de plusieurs malades soignés à la Maison d'Isolement. Ces deux foyers étaient situés en dehors du réseau des travaux de salubrité, mais il n'en fut pas de même de celui qui se forma plus tard dans le passage Saguier et environs, (voir le plan pour tous ces détails). Sur ce dernier point il se produisit en peu de temps douze cas.

Le déplorable état hygiénique de certains établissements qui entourent ce passage neutralise l'action bienfaisante des travaux de salubrité qui, nous l'expliquons plus loin, sont du système du *tout à l'égout*. L'absence de règlements sévères châtiant l'abandon des mesures d'hygiène, à un moment où ces mesures sont indispensables, aida puissamment à ce résultat.

Pendant tout le mois de Février et pendant les mois suivants, la maladie suivit son cours à travers la ville entière, tout en gardant des proportions limitées. Les tableaux suivants, complétés par le plan sur lequel les cas de peste sont signalés par des points noirs, indiqueront la marche de l'épidémie durant les quatre premiers mois de l'année :

Mois de Janvier

Malades avant la déclaration officielle.........	11
» après » » »	17
Cadavres trouvés	5
Total..................	33

Mois de Février

Malades de peste	18
Cadavres trouvés	9
Total	27

Mois de Mars

Malades de peste	24
Cadavres trouvés	12
Total	36

Mois d'Avril

Malades de peste	16
Cadavres trouvés	2
Total	18

Ces statistiques sont un peu différentes de celles portant l'estampille officielle de l'Assistance Publique de Rosario. C'est que les informations recueillies par nous et les investigations auxquelles nous avons procédé en personne permettent de déclarer pesteux des cas que cette Administration ne regarde pas comme tels. Nous sommes convaincus que, grâce à la dissimulation, (et aussi pour d'autres raisons que nous passons sous silence),

ce contrôle a laissé échapper un grand nombre de malades et de décès, qui ont été attribués à des maladies communes et qui, s'ils eussent été enregistrés avec une véritable loyauté scientifique, figureraient comme pesteux sur les listes de mortalité. Il suffit, pour le moment, de savoir que les renseignements officiels reconnaissent, pour les quatre premiers mois de l'année 1900, une mortalité par suite de maladies infectieuses—y compris la peste—s'élevant au chiffre de 296 décès, tandis que dans toute l'année 1898 elle a été de 358, quantité enregistrée également en 1899. Ceci démontre le peu de valeur des arguments fournis par certaines personnes qui, niant l'existence de la peste du Levant dans la République Argentine, citaient à l'appui de leurs dires l'influence minime qu'elle avait eu sur la mortalité par les maladies infectieuses.

A Rosario, de même que dans les différentes villes où il a existé des épidémies de peste, nous avons vu la maladie faire usage, dans sa dissémination locale, des divers facteurs représentés comme indiscutables par le plus grand nombre des observateurs ayant étudié cette question. La maladie et la mortalité des rats ont précédé, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'apparition du germe chez l'homme. Quant aux divers foyers répandus dans la ville, ils ont été annoncés, à plusieurs reprises, par la rencontre des cadavres de rongeurs. Ceux-ci étaient les indicateurs des étapes fournies par la maladie dans sa marche lente mais sûre. Sur les quais on en a toujours vu et parfois en grande nombre. Le Dr. Machon n'est pas le seul à dénoncer la funèbre trouvaille, dès Septembre et Octobre 1899. Les opérations de désinfection les dénichent déjà atteints ou morts dans leur refuge habituel, à l'intérieur du dépôt « Germania » et d'autres établissements similaires. Plus tard encore, en

Avril 1900, le Dr. Archambault put assister *de visu* à l'agonie de quelques-uns de ces animaux, sur les appontements du Chemin de Fer Ouest de Santa Fé, où il donnait ses soins à plusieurs ouvriers malades de la peste.

Durant les mois—Février et Mars—où les cas furent assez fréquents aux environs du Marché Municipal (dans lequel on avait rencontré des quantités de rats morts), on signala presque subitement la disparition des rongeurs. Quelques personnes prétendirent qu'ils avaient été exterminés par le serum Danysz. Nous croyons plutôt que cette disparition est dûe à l'une de ces émigrations, déjà observées, dont sont coutumiers ces animaux quand ils se voient attaqués et détruits par la peste.

Ainsi que nous l'avons dit précédemment, divers malades nous firent part de la mortalité des rats survenue dans les immeubles qu'ils occupaient (magasins, dépôts de laine, écuries, etc.) ou dans le voisinage, et la plupart des médecins qui se sont occupés de l'épidémie régnante ont eu l'occasion de se convaincre de la réalité de ce fait, si admirablement traité par Simond.

★

En dépit des communications restées libres entre Rosario et les autres points de la République, et malgré les difficultés qu'il y a pour établir une vigilance sévère dans des villes ouvertes, très peu de localités furent atteintes de la peste. Villa Casilda, qui fit exception, est une petite ville située à 50 kilomètres de Rosario et communiquant avec cette dernière par le Chemin de Fer Ouest de Santa Fé. Il paraît que le germe y fut apporté par un chargement de sacs vides qui réussit à tromper la vigilance sanitaire et à éviter l'opération de la désinfection. Il se produisit quatre cas et l'on prit immédiatement les mesures les plus rigoureuses afin d'empêcher la contagion.

LA PESTE A BUENOS AIRES

CHAPITRE IV

Ainsi que nous l'avons vu dans le chapitre précédent, on avait méconnu le caractère des premiers cas de peste bubonique apparus à Rosario. On n'avait donc pris aucune mesure de précaution contre les provenances de cette ville qui continuait à être en communication directe avec le reste de la République. On transporte une quantité considérable de céréales de Rosario à Buenos Aires. Cette marchandise prend généralement la voie de terre à destination de l'un des marchés de grains, situé sur la place du Onze Septembre. Sur ce même point et dans les environs s'élèvent plusieurs moulins, dépôts de farines, etc., où naturellement les rats pullulent.

Il est possible que le germe de l'épidémie ait été apporté par les chargements de céréales, au moyen des sacs infestés par les rats des élévateurs de Rosario. Il est possible également que les rongeurs eux-mêmes soient venus dans les nombreux wagons qui circulent journellement entre les deux villes. Quoiqu'il en soit, le fait est que l'on trouva des animaux entre les sacs déposés

dans l'un des docks du Chemin de Fer de l'Ouest et dans le moulin du même nom situé aux environs. Nous n'avons pu déterminer exactement la date à laquelle on fit cette découverte pour la première fois, parceque le personnel de ces deux établissements attribua la mort des rongeurs aux nombreuses substances qu'on leur avait distribuées pour les détruire. Les autorités de la Capitale avaient en effet ordonné l'empoisonnement des rats, en prévision d'une apparition possible de l'épidémie.

Des renseignements, confirmés par les déclarations personnelles de malades soignés à la Maison d'Isolement, permettent de fixer cette date au mois de Décembre 1899. C'est à cette même époque que la maladie acquit un développement plus marqué à Rosario et que le premier cas se produisit à Buenos Aires. Ce cas ne fut pas inscrit comme pesteux sur les registres officiels, parcequ'on en méconnut la nature exotique.

Le 4 Décembre, le Dr. Edouard Fidanza fut appelé en consultation par le Dr. A. Montes de Oca pour voir M^r^. J. M., domicilié rue Alsina 2715. Ce Monsieur, courtier en céréales du Marché du Onze Septembre, était malade depuis les premières heures de la matinée. Il était allé au Marché dans l'après-midi de la veille pour y réviser un chargement de grains en sacs, arrivé de Rosario deux jours auparavant. Le Dr. Fidanza déclare ce qui suit dans une lettre qu'il nous a adressée: « M^r^. J. M. avait le 4 Décembre une forte fièvre, 41° dans la nuit, accompagnée de délire; le facies était normal; le malade se montrait irascible et repoussait violemment tout ce qu'on lui offrait. Le 5, il passa une journée meilleure, grâce à d'abondantes transpirations provoquées par de fortes doses d'aconit et par de l'antipyrine. Le 6, son état s'aggrava, la température remonta à 41°, le délire se manifesta de nouveau, en parole et en action: il mena-

çait de jeter au loin les objets à sa portée. Pendant la nuit du 5, il s'était manifesté, dans les deux aisselles et sur les côtés du thorax, deux tumeurs arrondies, sans élévation locale de la température ni rougeur; le patient ne se plaignait pas de douleur sur ces points-là; ces tumeurs ne présentaient pas de suppuration, et le malade succomba, dans un état de délire aigu, pendant la nuit du 6 Décembre. Le diagnostic formulé par le médecin de la famille fut: « influenza, forme grave ».

Il serait oiseux d'entreprendre l'étude des symptômes et autres éléments de preuve qui permettent d'assurer que l'on se trouvait en présence d'un cas de peste bubonique. L'exactitude de ce fait est reconnue aujourd'hui par les médecins qui soignèrent ce malade et qui eurent plus tard l'occasion d'examiner d'autres individus atteints du même mal. Mais à ce moment-là le diagnostic de peste ne pouvait pas être formulé puisqu'on niait de la façon la plus catégorique l'existence de l'épidémie dans la République. L'évolution rapide du mal, trois jours; la température élevée, qui est une des caractéristiques des maladies infectieuses, surtout de la peste à un certain degré de gravité; le délire de parole et d'action et surtout «les tumeurs arrondies des aisselles et des côtés du thorax», dont les caractères concordent avec ceux des bubons classiques, tous ces phénomènes ne peuvent aujourd'hui laisser aucun doute sur la nature de la maladie. Ce cas resta ignoré des autorités sanitaires.

C'est seulement le 19 Janvier 1900 que l'Assistance Publique fut avisée de l'existence d'un malade présentant des symptômes de peste. Le Docteur qui le soignait crut nécessaire de soumettre le cas à l'examen des médecins de cette Administration. La nouvelle ne provoqua aucun étonnement, car on connaissait déjà l'existence de la maladie à Rosario et les autorités étaient

dans l'attente continuelle de son apparition sur d'autres points.

Le malade était un français âgé de 16 ans, Amédée Fabre, qui habitait rue Centro América 239, c'est-à-dire dans le quartier des moulins, de la Bourse des céréales, etc. Il était alité depuis le 11 Janvier. Le mal se manifesta, au début, par des symptômes généraux: vomissements, frissons, etc. Le bubon n'apparut que le 18 et présenta de suite des signes absolument caractéristiques. Le médecin Inspecteur de l'Assistance Publique confirma le diagnostic de peste et l'on prit aussitôt toutes les mesures nécessaires pour isoler le malade que son état de gravité ne permettait pas de transporter à la Maison d'Isolement. On prit des précautions analogues vis-à-vis des personnes qui avaient été en contact avec lui. Amedée Fabre mourut le même jour et l'on procéda à la crémation du corps.

Trois jours après, c'est-à-dire le 22, un second malade fut dénoncé. C'était un homme de peine appartenant au moulin «Etcheto» où il travaillait encore la veille. Se sentant malade, il s'était retiré chez lui, rue Talcahuano 22. Les médecins officiels, après l'avoir examiné, l'envoyèrent à la Maison d'Isolement. Il y mourut peu après avec tous les signes caractéristiques de la peste bubonique classique. Les mesures habituelles de précaution furent prises à son domicile. On alla même jusqu'à brûler les marchandises d'une petite épicerie qui se trouvait en contact direct avec la chambre du défunt.

Deux jours plus tard, on signalait, rue Sadi Carnot 657, un nouveau malade attaché, comme le précédent, au moulin «Etcheto». Il mourut le 30 et son cadavre fut envoyé à la Maison d'Isolement. On y constata, après autopsie, qu'il s'agisait d'un cas de peste bubonique.

Le moulin «Etcheto» allait donc constituer le premier foyer de l'épidémie, mais, de même qu'à Rosario, les malades devaient être dénoncés en dehors de l'établissement contaminé. Il fut facile, en étudiant les antécédents, de reconnaître d'où provenait l'infection. Entre le 22 et le 31 Janvier, on constata sept malades parmi le personnel: six ouvriers et un charretier. L'un deux seulement produisit un nouveau cas par contagion directe, dans la personne d'un de ses frères occupé à le soigner. Les autres ne laissèrent pas de succession directe. Ces malades habitaient rue San Juan 3041.

Les mesures appliquées par les autorités sanitaires, pour énergiques et rapides qu'elles furent, ne donnèrent pas les résultats qu'on en attendait, à cause des énormes difficultés que présentait le quartier où l'on opérait. Cette partie de la ville, lieu d'origine des premiers cas, était dévastée par les rats. La peste décima ces animaux dont on trouva, un peu partout, les cadavres présentant les lésions typiques de la maladie. Ce fait fut constaté au Laboratoire Bactériologique de l'Assistance Publique. Le moulin «Bancalari» et les dépôts du Chemin de Fer de l'Ouest ne tardèrent pas à constater des malades parmi leurs ouvriers. Cette série de victimes fut complètement interrompue par la fermeture de ces établissements, qui furent rouverts après avoir subi une désinfection rigoureuse.

La nouvelle, confirmée officiellement, de l'existence de la peste dans la Capitale Fédérale jeta le trouble dans la population. Il se produisit alors des dénonciations de prétendus malades qui furent reconnus ensuite atteints d'affections communes. Il y eut en un seul jour plus de deux cents dénonciations. Contrairement à ce qui s'était passé à Rosario, l'opinion publique était animée de sentiments favorables et secondait de tout son

pouvoir les efforts des autorités. Il faut reconnaître aussi que la presse locale, loin de tomber dans les erreurs de celle de Rosario, employait au contraire l'influence puissante dont elle dispose à faire entrer dans l'esprit des masses populaires des idées de calme et d'obéissance. Buenos Aires fut, à cause de cela, une des rares villes envahies par la peste où les autorités médicales aient pu remplir leurs fonctions avec une tranquillité relative.

L'épidémie poursuivit lentement sa marche, après les premiers cas que nous avons signalés, comme elle l'avait fait à l'Asunción et à Rosario. Le nombre des malades ne dépassa pas le chiffre de 10 par 24 heures; il ne l'atteignit même qu'un seul jour: le 3 Mars. La majorité des gens frappés était des personnes ayant travaillé dans le quartier du Onze Septembre ou dans les environs. Plus tard, lorsque la maladie se fut répandue un peu partout dans la ville, il n'y eut plus aucune victime dans la cité. Nous donnons ci-dessous, à titre de renseignement complémentaire, le résumé par paroisse des cas signalés jusqu'au 30 Avril:

Paroisse Balvanera Norte	21	cas
» » Sud	19	»
» Piedad	2	»
» San Bernardo	12	»
» San Carlos	3	»
» Las Heras	12	»
» San Cristóbal	8	»
» Monserrat	3	»
» Pilar	3	»
» Catedral al Sur	2	»
» » al Norte	5	»

Paroisse San Telmo	9	cas
» Santa Lucía	4	»
» San Juan	1	»
» Socorro	1	»
» Flores	2	»
Total	107	cas

C'est au mois de Mars que la peste atteignit son apogée; elle déclina dans les mois qui suivirent. Voici les chiffres mensuels:

Janvier	9	cas
Février	11	»
Mars	55	»
Avril	26	»
Mai	19	»
Total	120	cas

Les causes qui interviennent dans la marche de la peste et qui lui impriment cette forme cyclique, doivent être multiples; elles nous échappent en général. On a employé dans cette capitale toutes les mesures prophylactiques usuelles: désinfection des locaux, isolement des malades dans des hôpitaux spéciaux, éloignement des personnes ayant été en contact avec les individus atteints, etc. De plus Buenos Aires est pourvue d'un réseau d'égouts qui est peut-être le premier du monde. Ses travaux de salubrité ont exercé une influence considérable sur le développement des maladies infectieuses et sur l'hygiène de la population. Le chiffre des décès y a été rabaissé de ce fait de 42 °/₀₀ á 17 °/₀₀, c'est-à-dire que la mortalité y est inférieure en propor-

tion à celle de Londres, cette ville citée comme modèle dans le monde entier.

Comme la population de Buenos Aires compte à peu près autant d'étrangers que de nationaux, il est naturel que le nombre des cas de peste se soit réparti dans la même proportion. C'est ainsi que nous avons :

Argentins	57	cas
Italiens	43	»
Espagnols	11	»
Français	4	»
Orientaux	2	»
Suisses	1	»
Paraguayens	1	»
	120	»

Sur ces 120 malades, 13 appartiennent au sexe féminin et 107 au sexe masculin. Comme à Rosario, c'est l'homme qui fournit la plus grande partie des victimes. On sait le rôle joué par les sacs de serpillière, la classe des locaux infestés et les gens consacrés à ces travaux ; on ne saurait donc être surpris par la fréquence des cas dans le sexe masculin, ni par la forte proportion des adultes. On n'a signalé en effet que 26 cas de personnes âgées de moins de 18 ans.

Quelques cas furent également constatés sur certains points de la Province de Buenos Aires, mais la maladie ne prit nulle part un développement épidémique. Il s'agissait de deux ou trois cas qui disparurent en peu de jours. Les endroits atteints furent les suivants :

Chascomús	1	cas
San Nicolás	3	»
Lomas de Zamora	3	»
Junin	1	»
Hurlingham	1	»
Chivilcoy	2	»

Dans quelques-unes de ces localités la maladie s'attaqua à des personnes qui revenaient de Buenos Aires ou de Rosario. Elles avaient contracté le germe dans l'une ou l'autre de ces deux villes et se trouvèrent prises à leur retour. Ailleurs au contraire, à Junin par exemple, les victimes furent des gens qui n'avaient pas quitté leur village depuis fort longtemps. Des marchandises provenant des points infestés leur apportèrent sans doute la contagion. Les rats ne jouèrent aucun rôle actif dans ces divers cas. C'est ce qui explique pourquoi la maladie ne se développa pas davantage, les rongeurs étant, comme on le sait, des agents de propagation de tout premier ordre. Nos recherches ont été on ne peut plus concluantes en ce qui touche à l'existence des rats morts antérieurement aux cas signalés: on n'en a jamais rencontré.

Les autorités sanitaires de la Province de Buenos Aires firent usage, partout où cela fut nécessaire, des éléments à leur disposition. Elles procédèrent à la désinfection des locaux infestés, à l'isolement des malades, etc.

MILIEU ÉPIDÉMIQUE DE LA PESTE BUBONIQUE

CONDITIONS HYGIÉNIQUES DE BUENOS AIRES, DE L'ASUNCION ET DE ROSARIO

CHAPITRE V

Une maladie infectieuse quelconque a besoin, pour se développer, d'un concours de circonstances spéciales sans lesquelles son action resterait limitée à quelques cas particuliers qu'il serait facile de faire disparaître. Les villes sont semblables, sous ce rapport, à l'homme pris isolément. Celui-ci peut avoir un germe dans son organisme sans que sa santé s'altère, pourvu que les influences locales ou les conditions générales ne le colloquent pas en état de réceptivité morbide.

Dans les collectivités humaines, ce fait s'accomplit inexorablement. Leurs conditions de salubrité, cette parole étant prise dans son sens hétérogène le plus vaste, constituent le *milieu*, qui exerce une influence absolument décisive sur le développement des maladies épidémiques. Le *milieu* est ici aux villes ce que le *terrain* est à l'individu. Celui-ci ne sera pas victime d'une maladie infectieuse s'il ne réunit pas les conditions favorables du

terrain, de même celles-là se verront respectées des épidémies si leur *milieu* ne possède pas des facteurs convenables.

Ces notions, d'une énonciation si facile mais d'une application variée et passablement compliquée, sont la base de la prophylaxie moderne. Rendre les villes réfractaires aux germes épidémiques, en plaçant entre ceux-ci et les populations la série de barrières qui s'appellent : air pur, bonne lumière, eau potable, éloignement des immondices, etc., tel est l'éternel problème qui se présente sans cesse dans des conditions impératives.

Les facteurs énoncés constituent les causes *prédisposantes*. Elles ont une si grande importance que certains auteurs ont voulu les placer au-dessus des causes *efficientes*, oubliant ainsi qu'elles se complètent les unes les autres et, qu'isolées, elles n'ont pas d'action. Il est indiscutable, en tout cas, que la priorité appartient à ces dernières, car, sans éléments figurés, il n'y a pas d'entité pathologique infectieuse.

La belle comparaison de Laveran : « Une étincelle qui tombe dans un champ s'éteint rapidement si les herbes de ce champ ne sont pas sèches ; au contraire, si un soleil ardent a desséché fortement le sol et les herbes, cette même étincelle allumera un incendie qui se propagera au loin » est parfaitement exacte.

La ville de Buenos Aires, envahie en 1871 par la fièvre jaune, perd 13,614 personnes, sur une population réduite par la terreur à moins de 120,000 habitants ; tandis qu'en 1894, après l'installation de ses admirables travaux de salubrité et les perfectionnements apportés à tous ses services urbains, une nouvelle invasion ne produit plus que 46 victimes sur une population de 660.000 individus. C'est là une des plus brillantes conquêtes de l'hygiène.

Si donc nous voulons étudier la marche de la peste et son

peu d'expansibilité dans la République Argentine et au Paraguay, il nous faut entreprendre l'examen du terrain qui a été son champ d'action, ainsi que celui des facteurs multiples ayant favorisé ou gêné son développement. C'est le seul moyen d'arriver à un jugement définitif.

La peste du Levant est, pour les hommes de notre siècle, une maladie nouvelle. En dehors de la littérature ancienne, qui paraît pauvre en face des progrès actuels, nous n'avons que des monographies ou des descriptions de Commissions techniques. Ces documents, dont quelques-uns du reste sont l'œuvre d'auteurs éminents, n'ont pu satisfaire à toutes les exigences du problème soulevé par le développement de la peste. Il reste à expliquer, en outre d'un grand nombre de questions annexes à son évolution clinique, la cause de son peu d'expansion sur certains points, en dehors et même en dedans du continent asiatique.

Il n'est pas possible de l'attribuer, d'une façon absolue, aux progrès de la civilisation : les petites épidémies qui se sont produites, en ces derniers temps, dans différentes parties encore peu civilisées de l'Inde, de la Chine, etc. et qui sont restées très bénignes, infligeraient un démenti sérieux aux partisans d'une pareille opinion.

A Bombay, à Canton, à Hong-Kong, le nombre des victimes faites par elle rappelle, jusqu'à un certain point, les hécatombes du Moyen-Age (45.000 décès à Bombay, 1896-98 ; 100.000 en deux mois de l'année 1894 à Canton, etc.) et cependant la mortalité se maintient dans des limites modérées là où les conditions hygiéniques sont déplorables : à Oporto, à Santos, à Rio Janeiro et à l'Asuncion.

Elle reste ignorée pendant des mois, et en pleine liberté, pour s'étendre ensuite à l'Asuncion et à Rosario. Or, dans la premiè-

re de ces villes, tout reste à faire en matière d'hygiène, et dans la seconde, certains quartiers situés en dehors du réseau des égouts—qui n'embrasse qu'une zone restreinte—sont complètement insalubres et remplis d'immondices où pullulent les rats. Malgré cela, l'épidémie n'a fait, dans chacune, qu'une centaine de victimes.

Quelle est la raison d'un développement aussi limité? Sont-ce les conditions hygiéniques des villes modernes, bien changées évidemment, et le milieu public, amélioré sans aucun doute, qui empêchent ainsi le germe d'avancer? Cela pourrait être vrai pour Vienne, pour Buenos Aires et même à la rigueur pour Rosario, mais ne saurait l'être pour Santos, un des ports les plus sales du monde entier, ni pour Oporto, ni pour l'Asuncion, ni pour certaines petites villes de la Chine et de l'Inde, où la peste n'avança qu'avec timidité et sans étendre son champ d'action.

On ne pourra pas davantage attribuer cette heureuse influence à l'emploi de mesures prophylactiques, à l'isolement, à la désinfection, etc. L'abandon absolu de ces pratiques préventives, pendant les trois ou quatre premiers mois où sévit la peste à l'Asuncion et à Rosario, et la forme défectueuse de leur application, plus tard, lorsque son existence fut officiellement reconnue, nous dispensent de tout commentaire. Dans une autre partie de cet ouvrage, lorsque nous passerons à l'étude de la prophylaxie, nous parlerons d'une façon plus détaillée des avantages indéniables que l'on peut obtenir de cette méthode lorsqu'on sait en faire un usage judicieux et raisonnable.

Est-ce une question de race? Le blanc jouirait-il d'une certaine immunité? Il suffit, pour détruire cette croyance, de citer les ports de la Mer Rouge, entr'autres Djeddah, et ceux du Gol-

fe Persique, visités par la peste à plusieurs reprises pendant ces dernières années et où ses ravages furent relativement faibles. Au commencement de 1898 dans le Nha-Trang, et en 1874 et 1895 à Assyr en Arabie, les épidémies gardèrent des proportions très réduites. Des documents dignes de foi démontrent que depuis 1871 l'on observe chaque année des cas isolés de peste, et tous les trois ou quatre ans de petites épidémies, dans la ville chinoise de Lienchu et dans le port de Pakhoi, au Nord du Golfe du Tonkin. Elle fut importée, suivant Zabolotni, il y a une dizaine d'années, dans un petit village chinois de la Mongolie Orientale (Toung-Kia-Yng-Tzeu) et environs, et la maladie, qui reparaît périodiquement chaque année, a produit à peine un total de 400 décès.

Pour le cas où ces arguments paraîtraient insuffisants à prouver l'égalité de toutes les races devant la peste, nous rappellerons les ravages que cette terrible maladie a faits parmi les blancs, dans les siècles passés et même dans le siècle actuel. Laissant de côté les grandes épidémies de Londres (1688), de Marseille (1720), de Moscou (1770), de la Grèce (1827), nous citerons seulement la mortalité qu'elle causa en 1877 à Vetlianka, en Russie. Ce petit village peuplé de cosaques, qui compte en temps ordinaire 1800 habitants—dont une grande partie avait fui à l'apparition du germe bubonique—enregistra, dans le période aiguë de l'épidémie, jusqu'à 35 décès par jour. Le nombre total des victimes fut de 372, soit une proportion de plus de 20 °/₀ sur le chiffre primitif de la population. Pendant la grande épidémie de Londres, le quantum des décès ne dépassa jamais 14 °/₀ de la population.

Les agglomérations d'êtres humains favorisent, dans une large mesure, le développement des maladies épidémiques,

comme on peut se le figurer *a priori*. Les armées nombreuses, les foires, les pérégrinations, etc. ont, de tout temps, constitué des milieux propices à la propagation du fléau. Les pélerins qui reviennent de la Mecque sont, encore aujourd'hui, une menace constante pour la santé publique en Europe. Malgré tout, la peste se maintient dans des villes chinoises de la Mongolie Orientale, qui a plus de trois millions d'habitants, sans se répandre davantage que dans les villes les plus civilisées et les plus hygiéniques. Les ports de la Mer Rouge, dont quelques-uns, voisins de la Mecque, constituent le centre commercial de cet immense golfe, reçoivent chaque année, de même que la Ville Sainte, la visite de milliers de musulmans. Le retour de ces pélerins, en 1897, fut le signal de l'apparition de la peste à Djeddah, et dans d'autres ports voisins, où elle se maintint pendant les deux années suivantes en causant des épidémies sans importance. L'année dernière, la peste franchit le cordon sanitaire de ces populations, et, bien qu'elle ait pénétré dans la Ville Sainte, « elle ne semble pas s'être beaucoup disséminée » (Bourges). Les grandes agglomérations humaines ne suffisent donc pas à expliquer l'expansion épidémique.

Il est reconnu que les maladies contagieuses acquièrent une virulence considérable, lorsqu'elles pénètrent sur un terrain indemne jusqu'alors, ou qui du moins est resté de longues années sans être contaminé. Les attaques répétées sur différentes générations entraînent à la longue une sorte d'immunité, au moins relativement à la virulence. Les noirs sont presque complètement à l'abri de la fièvre jaune, et cette maladie, qui règne à l'état endémique dans certaines villes du Brésil, a cessé d'être pour eux une plaie dévorante à cause même de la répétition de ses attaques. L'existence de la tuberculose en Océanie, et celle de la

variole chez nos indiens de la Pampa, sont connues de tous et n'ont pas besoin d'être confirmées par des preuves. Constatons, à propos de la variole, que la guerre acharnée que lui ont faite les blancs au moyen de la vaccination, pratiquée sur une vaste échelle pendant plusieurs générations, a enlevé à cette maladie une grande partie de sa force. La syphilis des temps modernes est beaucoup plus bénigne et moins contagieuse qu'à l'époque de François I[er].

La peste, elle, échappe, en partie du moins, à cette loi commune. Il semble qu'elle ait voulu mettre à l'épreuve nos connaissances en la matière, en faisant table rase de la plupart des faits observés dans d'autres maladies épidémiques. Elle était complètement inconnue en Amérique jusqu'à l'année dernière: elle pénètre au Paraguay et dans les ports argentins et brésiliens, et cependant sa marche reste faible et lente.

C'est que l'apparition et le développement des maladies infectieuses sont dus à mille causes diverses, les unes connues de nous, les autres encore empreintes de mystère. De là ces surprises désagréables qui viennent à chaque instant déconcerter nos prévisions les mieux fondées. Le milieu épidémique est la résultante d'un grand nombre de facteurs, grands et petits, qui conservent entre eux une solidarité parfaite. Dans ce milieu, toute valeur individuelle disparaît; celle de l'ensemble reste seule debout. En l'étudiant, nous attribuons peut-être à une seule cause, ou à quelques-unes, des effets qui sont le résultat de l'action combinée et harmonique d'un grand nombre. La suppresion temporaire ou définitive d'un facteur, pour insignifiant et méprisable qu'il nous paraisse, détruit sans doute cette harmonie et le milieu favorable cesse d'exister.

Cette solidarité rend nécessaire l'étude approfondie du mi-

lieu hygiénique d'une ville, lorsqu'il s'agit surtout de l'épidémie levantine. La peste manque d'expansion parcequ'elle rencontre un milieu qui lui est contraire et non point parcequ'elle a perdu de sa force. Et c'est parler sans réfléchir qu'attribuer à une dégénérescence de la maladie le nombre restreint de victimes qu'elle a pu faire, alors qu'à d'autres époques elle en a produit des milliers dans la même période. Il n'est pas possible de soutenir des théories si ridicules quand on a étudié la maladie au chevet du malade, au laboratoire et à la salle d'autopsie, où l'on peut se rendre compte de la véritable nature de cette affection apparemment endormie.

Les faits observés sont partout uniformes, ici et sur le continent asiatique: le germe est le même, la symptomatologie est semblable, l'anatomie pathologique identique; les lésions que présente le cadavre sont égales et la virulence du germe chez les victimes est aussi identique. Seul, le nombre des gens attaqués varie, comme nous le remarquons, du reste, dans certaines villes de la péninsule asiatique. Quant à la proportion de la mortalité, elle reste à peu près la même; elle s'élève: à Rosario à 67.2 %, à l'Asuncion à 65.2 %, à Bombay à 70.1 %, à Canton à 75.3 %, etc.

Pourquoi donc alors, au lieu de venir nous parler de prétendue *dégénérescence* du bacille de Yersin, ne reconnaît-on pas, plutôt, que les conditions hygiéniques des villes attaquées (salubrité, climat, etc.) ne sont pas les mêmes et ne présentent pas, toutes, cette réunion de facteurs indispensable au développement de la maladie? On expliquerait ainsi ces différences qui peuvent au premier abord provoquer l'étonnement, mais qui ne sauraient résister à l'examen et à l'analyse des divers éléments du problème, éléments parmi lesquels il faut, à

notre avis, citer en première ligne les conditions météorologiques d'une ville.

L'influence du climat sur les maladies épidémiques est un fait indéniable. Elle est prouvée aujourd'hui par un grand nombre d'exemples. La fièvre jaune est endémique dans des pays présentant des conditions climatériques analogues: Cuba et le Brésil par exemple. Transportée souvent sur différents points, elle a pu se répandre quelque temps sous forme épidémique, mais n'a jamais réussi à s'acclimater. Nous estimons que le changement de saisons et les conditions du climat sont, généralement, les principaux facteurs de la disparition de l'épidémie. Les quelques exceptions à cette règle, qu'enregistre l'histoire de la médecine, ne suffisent pas à affaiblir l'exactitude de cette observation.

Le choléra est originaire du Gange; il n'a jamais pu s'acclimater sur aucun des points innombrables qu'il a envahis. Tout ce qu'il a pu faire, c'est se maintenir trois ou quatre ans dans un endroit, non sans grandes oscillations du reste, pour disparaître ensuite définitivement. Le choléra, pas plus que la fièvre jaune, n'a pu franchir les frontières de certains pays à cause de leurs conditions climatériques.

La peste ne pouvait se soustraire à cette loi. Ses caractères, si semblables à ceux des affections citées plus haut, faisaient prévoir, dès l'origine, l'existence entre elles de ce nouveau trait d'union. Si l'on étudie l'histoire des nombreuses épidémies de peste qui ont désolé le vieux monde, on remarque que les régions australes de l'Europe, le nord de la Suède par exemple, sont restées à l'abri de leurs attaques. Dans la basse Égypte, l'Éthiopie peut être considérée comme un terrain contraire au germe pesteux. On attribue ce fait à la température élevée de

ce pays pendant toute la durée de l'année. Le facteur chaleur entre ici en jeu, tandis qu'en Suède c'est le froid qui produit une influence bienfaisante.

Les connaissances que l'on possède actuellement ne permettent pas de formuler des conclusions susceptibles de déterminer exactement l'influence du facteur «climat» sur le développement de la peste. Les grandes épidémies ont envahi l'Europe à des époques où la science de la médecine n'avait pas encore atteint un degré d'avancement tel, que de semblables conceptions pussent être accueillies avec faveur. Dans les temps modernes, le manque d'expansion des épidémies et le peu de temps écoulé ne permettent pas de réunir les divers éléments épars, nécessaires à l'éclaircissement de cette question.

C'est seulement à Bombay que l'on peut suivre, avec quelques chances de succès, ces études si pleines d'intérêt. On y trouve les deux éléments nécessaires: une bonne observation météorologique et des épidémies terribles analogues à celles du Moyen-Age. L'examen dénonce une corrélation si marquée entre les oscillations du climat (chaleur, humidité, etc.) et la marche des épidémies de peste, que nous devons rejeter toute idée de hasard. Nous sommes plutôt tentés de généraliser son application aux différents points où existe aujourd'hui la maladie du Levant.

En 1897, Mr. Balwin Latham faisait remarquer l'influence des divers éléments météorologiques sur l'épidémie de peste de cette même année à Bombay et sur celles de Londres aux XVIe et XVIIe siècles. Il soutenait qu'il fallait un temps « sec et chaud » pour que la maladie présentât un caractère d'expansion.

D'après Latham, la sécheresse est un facteur d'une très grande importance pour le développement de la peste. « Ainsi à Lon-

dres, a-t-il dit lui-même, de 1543 à 1679, la maladie fit 84 apparitions, dont 6 seulement présentèrent un caractère de gravité. De ces six épidémies, trois eurent lieu dans des années de sécheresse et Latham constate, après un examen approfondi des statistiques mortuaires, qu'en temps de peste une saison sèche et chaude favorise le développement d'une épidémie. Il fait également remarquer que les conditions de sécheresse de l'air ont été identiques dans les épidémies de Londres et dans celles plus récentes de Bombay (1896-97). »

« L'épidémie de Hong-Kong, en 1894, fut accompagnée d'une sécheresse tout à fait anormale qui dura sept mois. Malgré toute l'énergie apportée à l'application des mesures sanitaires, la peste reparut en 1896, après un an pendant lequel la proportion d'eau tombée du ciel avait été inférieure de moitié à la moyenne ordinaire des pluies. »

« Et plus tard, ajoute Mr. Birwood, à qui nous empruntons ces renseignements, pendant la période de temps à laquelle j'ai fait allusion précédemment, la mortalité causée par la peste à Londres fut véritablement très faible, au moins plusieurs années durant. Ainsi de 1613 à 1624, elle ne dépassa jamais 40 décès annuels et ne fut même que de 20 pendant la plus grande partie de cette dernière période. En 1617, elle était tombée à 6. En 1624, on enregistra 11 décès, mais l'année suivante ils dépassèrent 44.000! De 1650 à 1664 — « la grande peste » se produisit en 1665 — le chiffre le plus élevé de la mortalité annuelle fut de 36. Il ne fut même que de 6 en 1664, mais ce nombre suffisait à maintenir la vivacité du germe et à le rendre capable du développement formidable qu'il atteignit l'année suivante (68.596 décès). Bien qu'il y ait lieu de tenir compte de certaines autres conditions, la présence de la peste à Londres coïncidant avec l'apparition de la sé-

cheresse (ces mêmes circonstances se reproduisant à Hong-Kong), constitue, à elle seule, un fait suffisamment significatif. » (1)

Arrêtons-nous un moment pour analyser les observations de Mr. Birdwood, consignées longuement dans le paragraphe précédent et qui nous paraissent fondées. N'est-ce pas un fait digne d'une attention toute particulière que le spectacle de cette épidémie de Londres, poursuivant insidieusement sa marche pendant des années, pour acquérir tout à coup, à la suite de circonstances spéciales, un développement formidable, effrayant, qui constitue une date historique? N'est-ce pas là une réponse victorieuse aux arguments de ceux qui attribuent son peu d'expansion actuelle à une prétendue dégénérescence du germe?

Et si l'on met en doute, ou même si l'on nie, l'influence exercée par la sécheresse pendant l'épidémie de Londres, pourra-t-on faire de même de celle observée à Bombay et à Hong-Kong? Les côtes méridionales du continent asiatique sont exposées, d'une façon permanente, aux vents de « Mousson ». Ces vents modifient profondément la température suivant la direction dans laquelle il soufflent. Lorsqu'ils viennent de l'Ouest, ils se chargent d'humidité en traversant la mer d'Arabie et produisent de fortes pluies. Lorsqu'ils viennent du Nord-Ouest, ils sont, au contraire, remarquablement secs.

On observa un fait analogue à Bombay, pendant l'épidémie de 1896-97. Les pluies furent abondantes pendant la première période de « Mousson », tandis que du 19 Août au 29 Septembre 1896, on constata, au pluviomètre, une différence en moins de 3 $^1/_2$ pouces. La moyenne de la température annuelle fut ex-

---

(1) The recents epidemics of plague in Bombay. By H. M. Birdwood. The Journal of Manchester Geographical Society. June 1898.

cessivement élevée : 80°,7 Fahr. (26°,8 Cent.). En cinquante et un ans, pareille moyenne n'avait été atteinte qu'une fois. Le mois d'Octobre fut sec et chaud, ce qui est exceptionnel.

Ces circonstances anormales se reproduisirent en 1897, sous une forme distincte. Cette année-là fut caractérisée, pendant la saison froide, par une sécheresse extraordinaire, provoquée par les vents secs de « Mousson » qui soufflèrent du N.O. jusqu'au 15 Avril. « Durant cette saison, les variations de température furent très grandes. En Janvier, Février et Mars, c'est-à-dire pendant la période de plus forte mortalité, le thermomètre s'éleva jusqu'à 30°,9 cent., maximum observé le 8 Janvier, et ne baissa pas au-dessous de 14°,4 cent., température minima de toute la saison. En général, elle ne dépassa pas 29°,4 et ne fut pas inférieure à 18°,3 pendant ces trois mois. La mortalité suivit une marche inverse de celle de la température, baissant lorsque celle-ci montait et vice versa. Dans la semaine comprise entre le 21 et le 27 Avril, le thermomètre marqua jusqu'à 34°,3 cent. et le nombre des décès fut de 10 dans le dernier jour. » (1)

On constate la même relation entre la marche de la peste et les phénomènes météorologiques, au cours de l'épidémie de 1897-98. Le chiffre de la mortalité, inférieur à 150, descend lorsque le thermomètre et l'hygromètre montent et que la pression atmosphérique baisse, soit de Juillet à Novembre 1897. Au commencement de Décembre, alors que ces conditions sont renversées, la peste se développe et nous arrivons, progressivement, aux chiffres mensuels de 2,300 et 5,600 décès pendant les mois de Janvier, Février et Mars 1898. Le thermomètre indique, à cette époque, une température d'environ 74° Fahr. (23°,2 cent.) et

(1) Ouvrage de Mr. Birdwood, dejà cité.

l'humidité, dont la moyenne était de 60 á 65 °/₀, descend á 40° et 50 °/₀.[1] «D'autres fois, dit Birdwood, la peste décline lorsque la saison passe de la sécheresse à l'humidité. Ce changement provient de ce que les vents du N.O. sont remplacés par ceux du S.O. chargés de toute la vapeur d'eau absorbée pendant leur passage sur la mer d'Arabie.»

Il est très intéressant, à ce propos, d'examiner les tableaux graphiques des deux épidémies, que présente le délégué anglais dans son rapport. Elles suivent la même marche, qui concorde avec les changements atmosphériques. C'est ainsi que le chiffre le plus élevé des décès de la première est constaté du 19 Janvier au 18 Mars. L'année suivante, en 1898, la période de plus grande mortalité est celle correspondant à ces deux mêmes mois. On pourrait ne voir là qu'une coïncidence si l'on n'observait en même temps des changements météorologiques importants, qui se reproduisent exactement à la même date pendant ces deux années. Le tout complexe, qu'est le climat de Bombay, est dominé par des vents soufflant à des époques bien déterminées et provoquant, suivant leur direction, la chaleur ou l'humidité. C'est à peu près ce qui se passe chez nous avec les vents du Nord, très chauds, et les vents du Sud, passablement frais.

On peut suivre, avec la plus grande facilité, les éléments distincts et les caractères variés que présente la marche de la peste à Bombay, en jetant un coup d'œil, si rapide soit-il, sur les diagrammes établis, l'un par le Comité de la Peste présidé par le Général Gatacre en 1896-97, et l'autre par les Drs. Galeotti et Polverini en 1897-98.

---

(1) 37 th. Annual report of the Sanitary Commisioner for the Government of Bombay, with appendices. 1898.

Les Drs. Galeotti et Polverini résument ces observations. Ils disent, en étudiant cette maladie à laquelle la ville asiatique doit sa triste célébrité: « on peut déduire des observations faites que les conditions contraires au développement de la peste sont: une température élevée, une humidité relative de l'air et du sol, un vent chaud et rapide; les conditions favorables à l'expansion de la maladie sont: une température assez basse, la sécheresse du sol, une très faible humidité de l'air et un vent frais qui maintienne le ciel constamment pur. » (1)

La contradiction que semblent présenter entre eux les résultats traduits par Netter, dans le diagramme en couleurs de son opuscule bien connu, (2) provient de ce que cet auteur a tenu compte uniquement des chiffres thermométriques pendant les dernières épidémies de Bombay et celles ayant sévi jadis à Londres, en faisant abstraction complète des autres termes du « tout climatérique »: humidité relative, pression barométrique, quantité d'eau tombée du ciel, etc.

D'après ce diagramme, les épidémies de peste éprouveraient une recrudescence pendant l'hiver dans les pays chauds (Bombay) et durant l'été dans les climats froids (Angleterre). On pourrait déduire de là que la maladie donne des preuves d'éclectisme en présence de l'influence des saisons. Ce n'est pas ce qui se produit en réalité: la peste obéit toujours à un même ordre de facteurs et recherche un climat égal dans les différentes régions qu'elle envahit. La saison froide de Bombay correspond, par ses caractères climatériques, à une partie de l'été et de l'automne anglais.

---

(1) Galeotti et Polverini. Osservazioni é note epidemiologiche sulla recrudescenza della epidemia di peste bubbonica in Bombay nel 1897-98.

(2) Netter. La peste et son microbe.

Il est évident, pour qui connaît l'Angleterre et son climat, que « l'automne sec et chaud » de Latham correspond à la saison sèche et froide de Bombay. La contradiction que semble indiquer le diagramme de Netter n'existe donc pas en réalité.

Le fait du développement de la peste durant toutes les saisons de l'année dans *différentes localités*, ne prouve pas que tous les climats lui soient indifférents. Nous voyons, il est vrai, apparaître la maladie, dans diverses villes, à des époques différentes de l'année, mais il faut se convaincre que ce ne sont pas les saisons qui la favorisent, mais bien le *climat*. Peu lui importe l'hiver ou l'été pourvu qu'elle y trouve les conditions climatériques favorables à son expansion : *une température moyenne et une humidité relativement faible de l'atmosphère et du sol.*

Cette préférence, que le bacille pesteux manifeste pour le temps sec et la température moyenne, paraît être en opposition avec les phénomènes biologiques observés dans les expériences de laboratoire. Il faut remarquer, toutefois, que ces dernières n'ont jamais lieu dans les conditions ordinaires, mais bien dans des conditions toutes spéciales, et que nous ne connaissons pas encore le rôle de certains éléments qui peuvent protéger ou combattre le bacille de Yersin. « Sur ce point même, il ne faut pas perdre de vue la donnée synthétique de l'épidémiologie moderne, soit pour la peste, soit pour le choléra, ni oublier que le caractère éminemment diffusif de ces deux maladies, leur cours souvent grave et persistant, forment évidemment un contraste curieux avec les notions bactériologiques sur le léger degré de résistance des microbes spécifiques respectifs. » (1)

Nous avons vu déjà le rapport qui existe entre la marche de

---

(1) Santoliquido. Conférence de Venise. 1897.

l'épidémie bubonique et les températures de Bombay et d'ailleurs. En appliquant ce criterium aux villes d'Amérique envahies récemment, nous rencontrerons des éléments dignes d'attention. Ils jettent, à notre avis, une lumière éclatante sur ce point si intéressant d'épidémiologie. Buenos Aires et Rosario dans l'Argentine; l'Asuncion au Paraguay; Santos, San Pablo et Rio Janeiro au Brésil, sont des villes qui diffèrent entr'elles par leur position géographique, l'importance de leur population, les conditions hygiéniques, la race de leurs habitants, etc. Ces divers éléments, les uns favorables, les autres contraires au développement de la peste, n'ont pas empêché l'épidémie de conserver les proportions à peu près les mêmes dans ces différents centres.

Il n'a pas été posible de déterminer exactement la date de l'apparition du germe bubonique à Rio Janeiro, mais il est très probable qu'il y pénétra bien avant le mois d'Avril 1900, et cependant la maladie suivit une marche insidieuse jusqu'au moment où elle rencontra les conditions favorables à son expansion. Ainsi donc, la peste reste stationnaire à Rio du mois de Janvier 1900, date probable de sa première apparition, au mois de Mai, époque à laquelle se manifeste son caractère épidémique.

Elle opère de même en 1899 à l'Asuncion, où elle reste stationnaire d'Avril à Juillet et n'acquiert le maximum de sa force qu'aux mois d'Août, Septembre et Octobre. Si nous écartons le fait, observé déjà, *que la peste marche à pas lents à ses débuts* dans une ville, nous voyons qu'on peut toujours trouver, dans son évolution, des oscillations correspondant aux variations météorologiques de l'année.

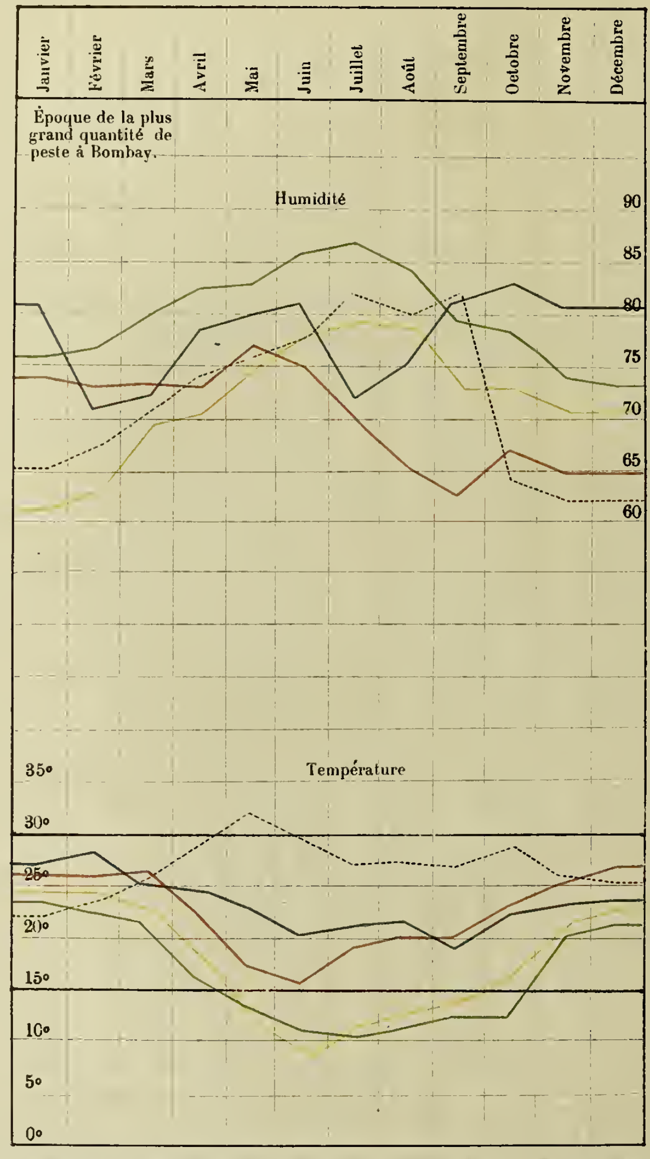
Dans cette partie de l'Amérique, même à Rio Janeiro située bien au Nord, la moyenne de la température annuelle est infé-

rieure à celle de Bombay, qui nous a servi de base pour nos observations. Elle est à Buenos Aires de 16°,55 ; à Rosario de 17°,4; à l'Asuncion de 22°,71 ; à Rio Janeiro de 22°,96. Elle est bien supérieure à Bombay où elle atteignit 27° en 1898, chiffre qui ne dépasse que de quelques fractions la moyenne ordinaire de plusieurs années. Si nous examinons la moyenne du mois, au lieu de celle de l'année, la différence est encore bien plus sensible, ainsi qu'on le verra par le tableau suivant:

MOIS	BUENOS AIRES TEMPÉRATURES			ROSARIO TEMPÉRATURES			ASUNCION TEMPÉRATURES			RIO JANEIRO TEMPÉRATURES			BOMBAY
	Maxima	*Minima*	*Moyenne*	*Maxima*	*Minima*	*Moyenne*	*Maxima*	*Minima*	*Moyenne*	*Maxima*	*Minima*	*Moyenne*	TEMPÉRATURE
	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Janvier	37.0	10	23.53	40.6	7.1	24.62	40.4	15.6	26.93	35. 4	20.2	25. 1	22.7
Février	39	9	22.96	36.6	6.4	24.64	39.2	11.4	26. 6	34. 8	22.7	26. 0	24.3
Mars	34	6.4	20.96	34.5	5.0	21.28	38.0	11.6	25. 9	34. 6	22.7	25. 2	26.6
Avril	29.2	1.7	16.57	28.2	0.6	16.51	37.6	5.8	22.32	30. 2	20.7	25. 6	28.7
Mai	26.2	0.4	13.17	28.2	3.4	12.49	32.8	1.0	18.71	28. 3	18.1	22.10	32.1
Juin	24	1.0	10.63	22.2	7.8	8.31	32.2	0.8	15.97	27. 7	14.7	19.93	30.8
Juillet	24.3	2.0	10.15	26.1	5.3	10.94	33.6	2.4	18.94	26. 6	16.0	20.43	27.5
Août	24.2	0.0	11.63	28.2	6.7	11.69	38.0	1.4	20.93	31. 0	15.3	21.47	27.3
Septembre	29.9	0.6	13.46	33.5	4.9	13.97	37.8	4.0	20.75	26. 5	16.0	19.49	26.8
Octobre	30.4	3.3	13.37	37.0	1.0	16.78	37.6	8.2	23.08	32. 5	16.8	21.79	27.8
Novembre	35.2	6.1	19.91	35.0	3.8	20.94	38.4	12.2	25.59	32. 7	19.2	23.13	25.8
Décembre	37.8	8.0	22.33	39.0	4.3	23.51	41.4	8.2	27.60	33. 9	19.4	23.64	24.6
	39.5	2.0	16.55	40.6	7.8	17.14	41.4	0.8	22.71	29.57	18.4	22. 8	27.0

L'analyse de ce tableau ne manque pas d'intérêt. A Buenos Aires, à Rosario et à l'Asuncion, la température éprouve de grandes oscillations, qui permettent d'obtenir un chiffre moyen minima inférieur à 0°. Rio Janeiro se maintient, au contraire, à

N° I Diagramme comparatif de l'humidité relative et de la température moyenne mensuelles de Bombay, Buenos Aires, l'Asunción, Rosario et Rio Janeiro.



——— Maxima et minima de la température á Bombay pendant la plus grande mortalité par la peste.
------- Température et humidité % de Bombay.
——— „ „ „ „ de l'Asunción.
——— „ „ „ „ de Buenos Aires.
——— „ „ „ „ de Rosario
——— „ „ „ „ de Rio Janeiro.

une température élevée. Sa moyenne minima annuelle est de 18°,4, de beaucoup supérieure à celle des autres, mais, en échange, sa moyenne maxima est inférieure. La chaleur de Rio est cependant autrement suffocante que celle de Buenos Aires et de Rosario, malgré les différences que signale le thermomètre. Cela tient à l'humidité. C'est là un facteur d'une très grande importance au point de vue de l'appréciation climatérique et son rôle est prépondérant dans le développement de la peste à Bombay.

Comme la méthode graphique permet de se rendre plus facilement compte de la véritable signification des chiffres, nous avons établi un diagramme (n° I) indiquant les moyennes d'humidité relative des quatre villes en question, en même temps que les températures déjà signalées sur le tableau précédent. Les renseignements qui nous ont aidé à confectionner ce diagramme proviennent des sources suivantes: pour l'Argentine et le Paraguay, des Archives de la Nation et de celles de quelques particuliers; pour Bombay, des rapports élaborés en 1898 par le Commissaire Royal de Santé de cette Présidence, ainsi que des études de Galeotti et Polverini; enfin, pour Rio Janeiro, du Bulletin Météorologique des Etats Unis du Brésil. L'exactitude des chiffres que nous présentons ne peut donc être mise en doute.

Dans ce diagramme, la partie du haut représente la proportion d'humidité et celle du bas le degré de température. Ces deux traits sont de la même couleur pour qu'il soit plus facile de suivre leur passage dans chaque ville. Les lignes noires transversales indiquent les limites extrêmes de la température à Bombay pendant les deux dernières épidémies (14°,4 la minima, 30°,4 la maxima). La peste a diminué, en général, chaque fois que le thermomètre a baissé à plus de 17° ou 18°, ou bien

lorsqu'il s'est élevé au-dessus de 27°. Le tableau est basé tout entier sur les chiffres des moyennes mensuelles.

On remarque, tout d'abord, les différences que présentent les deux éléments (proportion d'humidité et degré de température) en Amérique et Bombay.

Les lignes de température de l'Asuncion et de Rio Janeiro se maintiennent à une très courte distance de celle de Bombay, pendant différents mois, mais aux mêmes saisons. La ligne de température des villes argentines présente des différences plus grandes avec celle de Bombay et celles de l'Asuncion et de Rio Janeiro. Les quatre lignes se suivent presque parallèlement pendant les trois premiers mois de l'année. Leur séparation commence aux premiers jours de notre saison d'automne et s'accentue pendant l'hiver. La ligne argentine remonte ensuite au printemps, sans toutefois dépasser les autres.

Les différences sont encore plus sensibles en ce qui concerne le degré d'humidité relative. Dans la ville indienne, l'hiver et une partie du printemps sont très secs, l'été et une partie de l'automne, humides. A l'Asuncion, où l'humidité règne à un degré élevé pendant presque toute l'année, l'hiver et une partie du printemps sont secs. A Rio Janeiro, ce facteur présente des différences notables avec les autres villes. Les chiffres relatifs à l'humidité varient peu dans la capitale du Brésil, à cause de sa situation géographique et de la chaîne de montagnes qui l'entoure. Il y a lieu de considérer, à Rio, la tension de la vapeur d'eau qui exerce une influence décisive sur le chiffre de l'humidité. Elle se maintient aux environs de 20 en été et en automne, et autour de 14 en hiver et au printemps.

Les mois favorables au développement de la peste seraient

Nº II Répartition mensuelle des cas de peste par rapport à la marche de la température et à celle de l'humidité à Buenos Aires.



donc, à l'Asuncion, ceux de Juillet, Août, Septembre et Octobre. L'été et l'automne lui sont contraires, à cause du degré élevé de la température et de la grande proportion d'humidité.

Ce qui s'est passé à Rio concorde parfaitement avec les observations précédentes. L'épidémie reprend de la force en hiver pour redescendre, si nos déductions sont exactes, dans les derniers mois de l'année, de Septembre à Décembre, de même qu'elle va se reproduire à l'Asuncion pendant les mois déjà mentionnés, tant que le milieu météorologique ne se sera pas écarté du type commun observé. (1)

En ce qui concerne Buenos Aires et Rosario, les époques favorables à l'expansion du germe pesteux correspondront à l'automne et au printemps. C'est, en effet, pendant ces saisons que les deux éléments (température et humidité) atteignent le degré nécessaire au développement de l'épidémie. En hiver, la température descend au-dessous de 14°,4 et le chiffre de l'humidité s'élève très haut, surtout à Buenos Aires. La Capitale Fédérale fournit l'acmé de l'humidité, à cause de l'énorme masse d'eau constituée par le fleuve qui la baigne, le Rio de la Plata.

Bien que l'épidémie qui a sévi à Buenos Aires n'ait produit qu'un nombre de cas très restreint, on peut cependant lui appliquer la même règle qu'à celle de Bombay. De l'étude du diagramme (n° II) il résulterait que la peste augmente en Mars et Avril, c'est-à-dire à l'époque de l'année qui doit être favorable à son développement, pour disparaître le mois suivant. Les registres officiels ne constatent aucun décès dans la dernière décade

---

(1) Ce rapport étant sous presse, nous constatons que l'épidémie de Rio Janeiro a diminué d'une manière sensible pendant les derniers mois de l'année. A l'Asuncion apparaissent en 1900 de nouveaux cas de peste dans les mois les plus favorables.

de Mai. Il est possible, cependant, que quelques cas isolés se produisent, mais ils restent cachés. Ce fait pourrait être de la plus grande gravité, car alors au moment favorable, c'est-à-dire au printemps et à l'automne, il y aurait une recrudescence de la maladie. Le temps nous dira si elle a disparu complètement et si nos observations sont exactes.

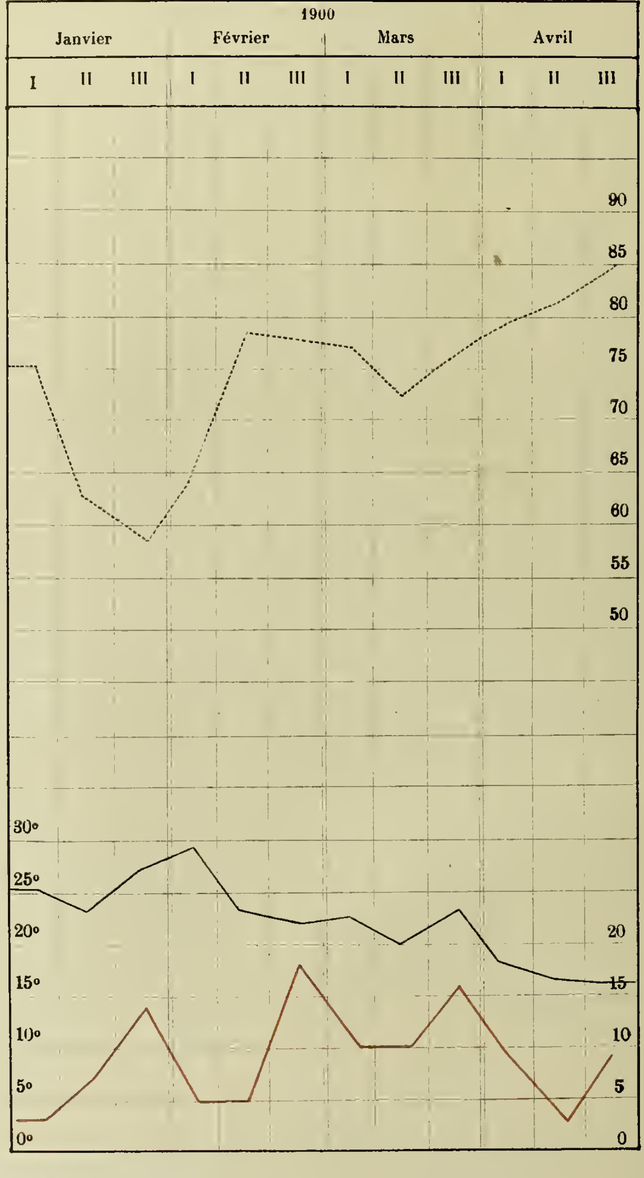
Ainsi que nous l'avons vu, l'épidémie avait commencé à se faire sentir à Rosario longtemps avant son apparition à Buenos Aires, mais son existence ne fut reconnue officiellement qu'au mois de Janvier. Le chiffre des victimes est, là aussi, en rapport direct avec les observations météorologiques (diagramme nº III). Les froids de l'hiver produisent leur effet: les cas disparaissent lorsque arrive le mois de Mai, ou du moins le nombre en est très réduit. En Janvier, la marche de la maladie concorde plus étroitement avec le degré d'humidité. Dans les deux derniers mois, elle suit la température qui se rapproche de la moyenne de Bombay.

A Rosario, de même qu'à Buenos Aires, si le germe n'était pas extirpé radicalement, sa reproduction serait à craindre aux époques déjà signalées comme étant les plus favorables à l'épidémie.

Les mêmes proportions se maintiennent à l'Asuncion. On pourra constater, par les lignes qui précèdent et par le diagramme qui y est joint (nº IV), que le printemps est la saison où se réalisent, dans cette ville, les conditions climatériques favorables à la peste « la température relativement basse, l'air et le sol suffisamment secs ».

La maladie pénétra à l'Asuncion à la fin du mois d'Avril et resta ignorée jusqu'à fin Septembre. Sa présence fut reconnue d'une manière indiscutible à cette époque, à la suite des examens bactériologiques effectués par la Commission Mé-

N° III Répartition mensuelle des cas de peste par rapport à la marche de la température et à celle de l'humidité à Rosario.



_____ Température par mois
------ Humidité °/o par mois
_____ Cas de peste

dicale Argentine. Le classement des cas survenus dans cette première période de cinq mois a donc présenté de grandes difficultés. Grâce, toutefois, aux investigations auxquelles nous nous sommes livrés, et que nous énumérons d'autre part, nous avons pu signaler dans notre diagramme, de la façon suivante, la marche de la maladie à cette époque. La ligne rouge indique: d'abord les cas de peste correspondant aux cinq premiers mois (la liste en a été faite par la Commission Argentine) et ensuite tous ceux se rattachant au mois d'Octobre, Novembre et Décembre (enregistrés, ceux-ci, au Bulletin Officiel sous la surveillance directe de la même Commission). Les premiers chiffres manquant d'exactitude, nous avons cru bon de signaler, dans les mêmes mois et par un pointillé rouge, les décès provoqués par les maladies infectieuses, y compris la peste.

On verra, par les inflexions de cette ligne, que la mortalité, qui variait en temps ordinaire entre 40 et 50 décès par mois, s'est élevée, pendant la période où sévit la peste, à un chiffre deux fois supérieur. C'est là un renseignement qui se passe, croyons-nous, de tout commentaire.

La peste se développe donc principalement pendant les mois d'Août, Septembre, Octobre et Novembre. La diminution de l'épidémie commence dans ce dernier mois qui paraît même indiquer sa terminaison. Les mois de Décembre, Janvier, etc. sont exceptionnellement chauds et humides. Le thermomètre s'élève, à certaines heures de la journée, à des hauteurs exhorbitantes. La température moyenne est supérieure à 32°, limite extrême constatée à Bombay. La douceur de la température et le degré relativement faible de l'humidité atmosphérique rendent la fin de l'hiver et le printemps, à l'Asuncion, éminemment favorables à la peste.

*

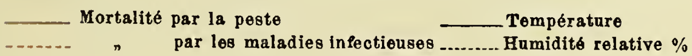
La peste, on l'a remarqué depuis longtemps, ne disparaît pas définitivement d'une localité qu'elle a envahie, ou du moins elle s'y maintient pendant quelques années. Elle cause des ravages, ou tout au moins augmente de violence, à des époques déterminées qui se reproduisent avec une régularité presque mathématique. Ce phénomène a été constaté dans la majeure partie des épidémies qui ont désolé le vieux monde. Celle qui s'est maintenue à Londres pendant une période de trois siècles, avait un retour d'intensité tous les quinze ans, sans pour cela disparaître complètement dans les intervalles.

Il semble aujourd'hui que cette particularité ait des tendances à se manifester de nouveau, sinon au point de vue de la gravité des attaques, du moins quant à la régularité de leur reproduction. A Bombay et dans d'autres villes de l'Inde, la maladie reparaît, par exemple, chaque douze mois. Il est donc probable que les points envahis récemment, en dehors du continent asiatique, les cités américaines entr'autres, n'échapperont pas à cette loi, contrairement à ce que pensent certains optimistes. Peu de villes, certes, aussi bien dans l'antiquité que de nos jours, ont esquivé l'honneur de ces visites périodiques. Le fait s'explique pour quelques-unes. D'autres, parmi les modernes, ont dû de se soustraire à ce fléau probablement à l'application énergique de mesures prophylactiques et peut-être aussi à des facteurs, passés inaperçus, défavorables à l'épidémie. Il ne faut pas oublier, en effet, que ces mesures de précaution, appliquées dans d'autres lieux avec autant de sévérité et d'énergie, n'ont pas réussi à empêcher les nouvelles irruptions, ni même à en atténuer la gravité.

Une question se pose maintenant. A quoi doit-on attribuer ces retours périodiques? Quelle est la cause de la recrudescence

Nº IV Répartition mensuelle des cas de peste et des décès par les maladies infectieuses par rapport à la marche de la température et à celle de l'humidité à l'Asuncion du Paraguay





de la peste à des époques déterminées? Formuler une pareille demande, c'est inviter à trouver une relation entre la recrudescence de la peste et les influences climatériques du point contaminé. Cette opinion, qui a et qui a toujours eu d'ardents défenseurs, est combattue par d'autres personnes accordant une influence purement indirecte au facteur météorologique. Lorsqu'on approfondit la question, comme nous l'avons fait nous-mêmes, on est tenté, au contraire, de reconnaître une influence plus grande à cet élément, de le considérer comme un facteur de première ligne, si l'on veut bien nous permettre cette expression. La peste ne saurait se soustraire à son action, dans la périodicité de ses attaques non plus que dans son expansion.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, le germe bubonique recherche les climats favorables à son existence et les moments de l'année propices à son développement. Déjà aux premiers siècles de notre ère, Rufus d'Ephèse, médecin qui vivait du temps de Trajan, nous dit, dans un ouvrage découvert en 1831 à Rome, que la peste était dangereuse en Égypte surtout dans certaines saisons et que la chaleur excessive favorisait sa disparition. Plusieurs autres auteurs anciens sont du même avis, surtout les médecins arabes.

D'après Villermé, les épidémies qui se sont reproduites à Londres, avec intervalles, pendant plus d'un siècle, ont toujours eu leur acmé de Juin à Octobre, principalement en Août et Septembre. Birdwood dit: «En 1542 les mois les »plus mauvais furent Juillet, Août et la première quinzaine »de Septembre. En 1603, la période dangereuse commença vers »le 15 Juillet pour se terminer à la fin d'Octobre; elle dura du »1er Juin au 30 Novembre en 1864-65.» La peste de Marseille en 1720 eut lieu de Juin à Octobre et disparut presque complète-

ment en Janvier. La grande majorité des épidémies qui ont sévi dans les pays froids de l'Europe ont atteint leur plus grand développement aux mêmes époques de l'année.

Les apparitions faites par le germe bubonique dans l'Inde. de 1611 à 1618, ainsi qu'en 1683, se sont produites, d'après l'Empereur Ichanguir, dans les mêmes mois de l'année que celles qui se produisent dans l'actualité. La maladie se déclarait en hiver, disparaissait en été et recommençait l'hiver suivant. C'est exactement ce qui se passa lors de l'épidémie de Pali (1836-37) et ce qui se reproduit en ce moment à Bombay, Hong-Kong, etc.

Nous savons, par exemple, que la peste ne s'est pas apparemment développée de la même façon dans toutes les villes de l'Inde et dans les districts de la Présidence de Bombay. Nous disons apparemment, parce que nous manquons d'une étude météorologique complète qui confirme cette différence, et aussi parce que l'examen attentif des observations recueillies par divers agents commissionnaires démontre, que dans la plus grande partie des villes indiennes, la peste a évolué dans les conditions indiquées de température et d'humidité.

Il faut également tenir compte du développement proportionnel de la maladie en relation avec la ville attaquée. «Nous devons faire remarquer que les grandes épidémies de Chine et de l'Inde ont eu, en général, leur maximum en dehors de la saison la plus chaude de l'année. Celles qui, comme à Hurward en 1897-98, ou comme à Calcutta de Mai à Août 1898, se sont développées pendant une saison de chaleur torride, ne paraissent pas avoir eu une gravité en rapport avec l'importance des villes atteintes» (Simond). C'est là précisément ce que nous voulions signaler. La peste atteindra toujours son maxi-

mum de force, son grand développement, aux époques climatériques les plus favorables. Dans les endroits où elle revient périodiquement, sa recrudescence aura lieu constamment à la même époque de l'année pourvu, naturellement, que les mêmes conditions de climat se reproduisent.

Simond essaie d'expliquer, par d'autres arguments habilement présentés, la dissémination de la peste et sa recrudescence périodique. Le rat serait ici le facteur principal, mais non point exclusif. L'auteur le dit lui-même: « l'intervention du rat est *une* des causes essentielles, mais non la seule, de la recrudescence de la peste ». (1) Il semble que l'illustre médecin soit allé au devant des objections qu'on pouvait lui faire et qu'il ait voulu laisser, malgré son enthousiasme, la porte ouverte à d'autres interprétations. D'un autre côté, sa théorie pèche par son absolutisme.

Le rat joue, c'est incontestable, un rôle important dans la transmission de la peste; il n'est pas, toutefois, la cause *exclusive* des apparitions périodiques et de l'expansion épidémique de la maladie. C'est cependant ainsi que le considère Simond, et, franchement, s'il est logique de croire que la diffusion de la peste chez l'homme ait été souvent la conséquence du développement préalable du germe sur le rat, il n'est pas exact d'imputer, ainsi qu'il le fait, les réapparitions périodiques du mal à l'émigration et au retour des rongeurs infestés dans la ville attaquée. L'émigration des rats ou leur destruction par la maladie seraient le motif de la disparition de la peste d'un point donné. Le retour de ces animaux ou la procréation des survivants causerait la recrudescence de la mala-

(1) Simond. Annales de l'Institut Pasteur. 1898.

die, dans l'un et l'autre cas avec caractère épidémique. Si nous admettions cette théorie, il nous faudrait considérer cette procréation et ce retour comme étant sujets aux changements climatériques du lieu et se reproduisant avec une régularité qui nous obligerait à supposer plus que de l'instinct chez ces animaux.

« Les rats, tout en représentant le danger le plus considérable, ne sont pas cependant les seuls agents de propagation » (Hankin). L'accroissement d'une épidémie n'est pas imputable à eux seuls. S'il en était ainsi, nos petites épidémies se seraient manifestées avec une plus grande violence, car ce ne sont assurément pas ces animaux qui manquent à l'Asuncion, à Buenos Aires et à Rosario, spécialement dans certains quartiers. On a observé la mortalité des rongeurs dans ces trois villes et dans de grandes proportions; on l'a constatée dans des quartiers sales, malsains, où la population est relativement dense, et cependant le développement de la maladie chez l'homme n'a pas été en rapport avec la propagation du germe sur ces animaux.

Les épidémies ont eu une grande violence sur certains points de l'Inde (Walkerhwar, Manvi, Kamatipura, etc.) longtemps après la disparition des rats. Ailleurs, à Hudwar et à Kunkhall, on n'a pas trouvé un seul cadavre de rongeur pendant les épidémies de 1897. D'après Hankin [1], à qui nous empruntons une grande partie de ces détails, on rencontra à peine une demi-douzaine de ces animaux à Jawalapur en 1898. Cette quantité infime de rats morts ne suffit pas à expliquer la violence et la longue durée de l'épidémie sur ce point. Ce qui est encore plus

(1) Hankin. Annales de l'Institut Pasteur. 1898.

caractéristique, c'est que le fléau disparut à l'époque où les récoltes entraient dans la ville, c'est-à dire au moment où les rats reparurent.

Il y a de nombreux exemples de localités infestées directement par l'homme, sans intervention des rongeurs. Un des plus connus est celui de l'épidémie d'Hubli, en 1898, dont Hankin a fait une étude très complète. Nous dirons donc avec cet auteur: « en admettant que les rats jouent un rôle important au point de vue de la propagation de la peste dans de grandes villes comme Bombay, on n'est pas obligé de croire que leur influence doive être la même dans d'autres lieux où les conditions de la vie, du climat, etc. sont différentes. »

Il ne faut pas oublier que Yersin a trouvé, dans des localités visitées par la peste bubonique, un microbe exactement semblable à celui de la peste, mais moins virulent. « Ce microbe se conserve dans la terre et l'on comprend que les rats puissent être contaminés si les circonstances lui sont favorables. C'est ainsi que se déclareraient les épidémies » sans qu'il fût nécessaire d'avoir recours, pour les expliquer, à ces émigrations forcées des rongeurs et à leur retour.

Les circonstances favorables, dont parle Yersin, consisteraient, pour nous, tout d'abord dans le facteur climatérique, déjà étudié. Cela concilierait les hypothèses variées émises par différents auteurs et dont chacune renferme sans doute une partie de la vérité.

En résumé, les facteurs favorables à la peste interviennent chacun de son côté et dans des proportions que nous ne saurions déterminer aujourd'hui. Tous ces facteurs qui s'appellent: l'influence du climat, le rôle propagateur des rats, les conditions de malpropreté d'une ville, l'entassement de la popula-

tion, etc. contribuent, chacun dans sa sphère mais à un degré différent, au développement de la peste bubonique. Ils nous expliquent toutes les contingences curieuses qui favorisent la transmission, la durée, l'expansion épidémique et la recrudescence temporaire de la maladie du Levant.

Les études et les statistiques publiées dans les rapports officiels démontrent que, dans l'Inde, les prétendues influences favorables d'entassement, manque d'aération, etc. ne sont pas nécessaires à expliquer l'extension d'une épidémie (Hankin). Il faut également faire de nombreuses réserves quant aux opinions de certains auteurs qui veulent que les rats jouent dans tous les cas, à l'exclusion d'autres facteurs, le rôle d'agents de dissémination de la peste. Nous croyons qu'on doit se contenter de leur reconnaître une grande part d'influence dans des cas déterminés, lorque surtout des conditions climatériques favorables viennent aider à leur action. Il est même possible que l'intervention de ce dernier élément soit indispensable à l'expansion d'une épidémie. On ne peut en dire autant du facteur « rat ». Tandis qu'en effet nous avons vu des cas où l'absence de rongeurs n'a pas empêché le mal de s'étendre, nous avons observé par contre que la chaleur suffocante ou le froid intense, accompagnés d'une grande humidité de l'atmosphère, empêchent le développement du germe pestilentiel et contribuent même à la décroissance du fléau.

En un mot, les deux éléments se complètent l'un l'autre et se prêtent une mutuelle assistance. Ils exercent ainsi une influence indéniable sur l'évolution d'une épidémie. Contre ces deux facteurs réunis, les seules conditions de salubrité d'une ville seront toujours impuissantes et ne réussiront pas à arrêter complètemənt la marche envahissante du bacille de Yersin. Tout au

plus pourront-elles éviter dans une certaine mesure les épouvantables ravages des temps anciens, mais sans empêcher la virulence de la maladie ni son influence désastreuse sur la mortalité des hommes.

Avec une prescience admirable, Pasteur, dans son célèbre mémoire sur l'« atténuation des virus et leur retour à la virulence », écrivait, à propos de l'apparition *spontanée* de la peste à Benghasi, en 1856-58 : « Supposons, guidés comme nous le sommes par tous les faits que nous connaissons aujourd'hui, que la peste, maladie virulente, propre à certains pays, ait des germes de longue durée. Dans tous ces pays, son virus atténué doit exister, prêt à reprendre sa forme active, quand des conditions de *climat*, de famine, de misère s'y montrent de nouveau. » (Yersin, Annales de l'Institut Pasteur. 1897.)

★

Il est très important d'étudier les tableaux de la mortalité d'une population, lorsqu'il s'agit surtout de maladies infectieuses, dont le nombre de cas est toujours en rapport avec l'état hygiénique de la ville. Elles appartiennent en effet, à celles que le professeur Brouardel a si justement nommées « les maladies évitables ». Leur présence est à l'état sanitaire d'une population ce que la proportion des *mort-nés* est à sa moralité. Elles sont toutes deux la résultante fatale de divers facteurs, dont les effets négatifs et désastreux dénoncent, par l'importance de leurs chiffres, la puissance de leur force de destruction.

La mortalité éprouve à certains moments de grandes oscillations. Elle dépend, en effet, du milieu hygiénique, comme aussi du degré d'expansion des maladies infectieuses, qu'elles soient

endémiques ou exotiques. Il est donc nécessaire d'étudier ces éléments de preuve, dont la connaissance est indispensable à qui veut expliquer le développement d'une maladie épidémique.

Buenos Aires et Rosario étaient, il n'y a pas encore bien longtemps, des villes antihygiéniques. La terrible épidémie de fièvre jaune de 1871 obligea la première à entreprendre ses admirables travaux de salubrité. Ils appartienent au système du « tout à l'égout » et sont l'orgueil de cette grande cité. Ces travaux furent complétés, ensuite, par l'installation des eaux courantes et par un grand nombre d'autres améliorations qui font actuellement de cette ville l'une des plus propres du monde. Le chiffre de sa mortalité, qui était de 27,59 $^{o}/_{oo}$ en 1887, est descendu aujourd'hui à 17 $^{o}/_{oo}$, c'est-à-dire au-dessous de celui de Londres, la ville considérée autrefois comme modèle en ce sens. Le nombre des décès provenant de maladies infectieuses est dans les mêmes proportions :

Années	Mortalité infectieuse	Population	Quantum pour mille
1888	2,613	455,117	5.7
1895	2,853	677,125	4.6
1899	2,352	795,323	2.9

Le chiffre des décès provoqués par les maladies infecto-contagieuses dans les premiers mois de 1900, c'est-à-dire pendant la période de la peste bubonique, n'a guère été plus élevé que celui de l'année précédente : 1,142 dans les cinq premiers mois de l'année et 1,113 en 1899 à la même époque.

Nous ne pouvons émettre un jugement touchant l'influence exercée par les services de salubrité sur la peste bubonique, à

cause des faibles proportions de l'épidémie et aussi parceque les quartiers compris dans le réseau du « tout à l'égout » n'ont pas été plus favorisés que les autres.

Rosario était, il y a peu de temps encore, une ville éminemment sale. Son développement a été des plus rapides, sans doute à cause de sa situation géographique qui fait d'elle le point de réunion de toutes les voies fluviales et ferrées de la République, et grâce à l'existence de son port, l'un des plus importants pour l'exportation des céréales et en communication directe avec l'Europe. Elle était dépourvue, jusqu'en 1896, du système d'égouts qu'elle possède aujourd'hui. Ce réseau n'embrasse, il est vrai, qu'une zone encore peu considérable, limitée au Sud par le boulevard Argentin, à l'Ouest par la rue de l'Indépendance, à l'Est et au Nord par la berge du fleuve La distribution d'eau courante est également insuffisante. La plus grande partie de la population continue à se servir de citernes et de puits creusés jusqu'à la première nappe. C'est ce qui explique le nombre élevé des cas de fièvre typhoïde. A côté de ces grands services hygiéniques, il faut placer les diverses améliorations dont on a doté la ville : création de places publiques, pavage des rues, construction d'hôpitaux, etc.

Ces différents travaux ont modifié, dans une large mesure, les conditions de la seconde cité de la République. Ils ont eu une grande influence sur le chiffre de la mortalité due aux maladies infectieuses. Le nombre des décès diminue, depuis dix ans, lentement mais d'une façon appréciable. C'est ainsi que chaque année accuse un chiffre moins élevé que la précédente, à l'exception de l'année 1895, pendant laquelle le choléra fit 442 victimes. Le tableau suivant permettra de constater cette diminution :

Années	Mortalité infectieuse	Population	Quantum pour mille
1891	488	71,347	6.24
1894	468	91,788	4.76
1897	482	112,300	4.04
1898	358	119,200	2.84
1899	358	133,000	2.69

Arrêtons-nous un instant pour étudier la distribution des maladies infectieuses au cours de l'année dernière, époque de l'apparition de la peste à Rosario. Nous voyons que le chiffre de la mortalité reste sensiblement stationnaire pendant l'année 1899. Examinons maintenant les chiffres mensuels, au lieu de nous en tenir au total général de l'année, pour suivre la marche des maladies infectieuses.

Mortalité par maladies infectieuses à Rosario (1899)

MALADIES	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOÛT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE	TOTAL ANNUEL
Fièvre typhoïde	6	5	12	9	9	9	2	4	4	7	5	3	75
Variole									5	10	7	7	29
Rougeole	3			1			2		1	2	5	7	20
Scarlatine				1									1
Coqueluche	2	2	2	2		1				1	2	1	14
Tuberculose	18	26	24	18	17	10	11	18	11	16	17	20	106
Diphtérie	1	1	3					3		1	2	2	13
Total mensuel	30	34	33	34	26	20	15	25	21	37	38	40	

L'examen de ce tableau permet immédiatement de constater une augmentation dans les dernier mois. Cette augmentation

porte sur certaines affections que leur symptomatologie permet de confondre avec la peste bubonique, surtout à la période initiale de cette maladie. C'est probablement cette confusion qui a provoqué les erreurs de diagnostic dont nous avons déjà parlé. Pareil fait se reproduit dans les quatre premiers mois de l'année 1900. Le chiffre des décès dus aux maladies infectieuses, y compris la peste, s'élève à 269, se décomposant comme suit :

MALADIES	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	TOTAL
Peste bubonique................	12	16	27	13	68
Fièvre typhoïde	13	13	18	9	53
Variole	14	10	2		26
Rougeole	12	14	3	3	32
Coqueluche.....................	2	1	1		4
Tuberculose....................	17	21	20	19	77
Diphtérie	1	3	2	3	9
	71	78	73	47	269

Ce total de 269 décès, correspondant à quatre mois seulement, nous montre clairement les modifications apportées par la peste aux chiffres de la mortalité infectieuse à Rosario, contrairement à ce qui a été observé à Buenos Aires. Ce chiffre représente deux décès par mille habitants, proportion presque égale à la moyenne totale annuelle des périodes antérieures qui était de 2,6 °/₀₀. Voilà qui réfute victorieusement le fameux argument, si souvent répété, que la fièvre bubonique n'avait eu aucune influence sur la mortalité à Rosario.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA PESTE BUBONIQUE

CHAPITRE VI

Nous avons basé nos déductions cliniques sur les observations que nous avons recueillies conjointement avec nos collègues des Commissions envoyées au Paraguay et à Rosario, principalement avec notre éminent confrère le Dr. Raymond Archambault alors Directeur de la Maison d'Isolement de cette dernière ville. C'est donc en nous appuyant sur ces travaux, et aussi sur le résultat de nos propres recherches, que nous allons entreprendre l'étude de cette maladie infectieuse due à la pénétration dans l'organisme du bacille découvert par Yersin et Kitasato.

*

La peste bubonique est une entité pathologique parfaitement caractérisée. Elle ne varie que dans ses formes. Elle est contagieuse et peut se transmettre soit directement par inhalation du germe, comme il arrive dans les pneumonies pesteuses, soit indirectement par le contact d'un objet contaminé avec notre épiderme qui lui offre, par une brèche invisible, le moyen

d'y pénétrer. La plus légère excoriation présente donc un point vulnérable à l'infection. L'opinion, généralement admise, d'après laquelle la surface cutanée serait, pour le contage, la voie préférée et par conséquent la plus commune, doit disparaître lorsqu'on considère comment se produit la transmission. Les uns pensent que le contage se fait sans l'intermédiaire d'êtres animés. Les autres, considérant comme exacte la théorie peut-être un peu trop absolutiste de Simond, croient à la nécessité d'un agent de transmission, puce ou autre parasite, qui porterait le bacille du rat à l'homme ou de l'homme à son semblable.

Nous ne nous dissimulons pas les difficultés que présentent de telles recherches en matière de clinique. Nous avons observé, toutefois, des malades dont les phlyctènes, les pustules, etc., formées à l'endroit même des piqûres d'insectes, étaient en relation directe avec les ganglions engorgés. C'était la première manifestation de la maladie, quelque chose comme la porte d'entrée de l'infection. Dans d'autres cas, plus nombreux, nous n'avons trouvé ni ces lésions cutanées initiales ni aucune autre produite par des parasites. Nous croyons qu'on peut garantir, chez la plupart des malades, la non intervention d'un parasite comme intermédiaire obligé.

Nous ferons observer uniquement, à ce sujet, l'importance du rôle joué par le sac de serpillière en tant qu'élément de contagion. Nous n'avons pu établir, en revanche, si les parasites étaient intervenus ou non. Nous serions tentés de croire que cette intervention n'a pas eu lieu. Le sac de serpillière est, pour le rat, un refuge préféré ou obligé. Cela tient à l'usage auquel on le destine, à l'endroit où on l'emmagasine et aux matières qui entrent dans la composition de son tissu. Les ron-

geurs malades de peste y rencontrent un asile agréable, où ils déposent leurs sécrétions et leurs parasites. Quand ils meurent, leurs cadavres contribuent à produire la contamination du sac. Ce dernier, une fois contaminé, peut transmettre facilement la maladie. Sa rugosité et ses autres conditions particulières concourent à lui assurer ce caractère d'agent de propagation. Il n'est donc pas étonnant qu'une grande partie des victimes de nos petites épidémies de peste aient été des ouvriers de dépôts de grains, des arrimeurs de sacs ou simplement des gens occupés à la réparation de ces mêmes sacs.

Les nombreuses occasions qu'ont les ouvriers de s'excorier la peau expliquent parfaitement le secret de la transmission du germe, lorsque surtout les objets manipulés par eux sont particulièrement susceptibles d'être contaminés. Il n'est donc pas nécessaire d'avoir recours à des intermédiaires obligés dont, suivant Pfeiffer, « les épidémies de l'Inde elles-mêmes n'ont pas réussi à démontrer le rôle épidémiologique. » (1)

Ceci ne veut pas dire, du reste, que nous méconnaissions aux parasites la possibilité de transmettre la maladie. Une série d'expériences et d'observations a prouvé qu'ils possédaient cette faculté. Nous voulons seulement faire observer qu'ils ne l'ont que dans de certaines limites.

Nous ferons également remarquer que le germe bubonique n'existe pas toujours dans le sang. Il semble être, au contraire, très peu fréquent dans la peste de l'homme : « on le rencontre en petite quantité dans les cas très graves et peu de temps avant la mort. » (Yersin, Calmette et Borrel). Divers expérimentateurs

---

(1) Discussion scientifique sur la peste au Département d'Hygiène de l'Empire Allemand. 1899.

nient l'exactitude de l'affirmation de Kitasato, d'après laquelle on le trouverait toujours dans le sang des convalescents pendant plusieurs semaines.

Il n'est pas certain, d'autre part, que la puce des animaux s'attaque à l'homme. Si elle le fait, c'est exceptionnellement pour ainsi dire. Elle a ses hôtes préférés et ne saurait se trouver qu'accidentellement chez l'homme. En admettant même qu'on l'y rencontrât souvent, nous ne voyons pas pourquoi elle choisirait pour s'y fixer les membres inférieurs, puisqu'on prétend expliquer la plus grand fréquence des bubons inguinaux par leur relation constante avec le point d'inoculation. Comment explique-t-on que des individus chargés de ramasser les cadavres de rats, et qui ont par conséquent les mains en contact direct avec le corps de ces animaux, présentent des bubons inguinaux? Pourquoi la puce manifesterait-elle une préférence pour les membres inférieurs de l'homme, au lieu de s'attaquer indistinctement aux différentes parties de son corps?

Certains auteurs expliquent la fréquence des bubons inguinaux par l'habitude qu'a le peuple de marcher pieds nus. Cette raison peut être vraie dans l'Inde; elle ne l'est pas chez nous, où le travailleur le plus humble a les jambes et les pieds couverts. D'autres, comme certains observateurs allemands, attribuent ce fait soit à l'action de porter les mains infestées au pénis au moment de la miction, soit à l'introduction du germe par les lésions que provoque le grattage des pédicules. Cette dernière opinion, tout en étant admissible, nous paraît cependant encore moins justifiée que la première.

Les éraflures de la peau, que se font souvent les travailleurs, surtout aux mains, doivent être prises en considération lorqu'on veut expliquer le mécanisme de l'infection. L'absence de bubon

axillaire ne constitue pas, à notre avis, un argument sérieux à opposer à cette opinion, puisque l'on n'observe pas toujours une relation directe entre le point d'inoculation et la région ganglionnaire engorgée.

Les expériences faites sur des animaux sensibles prouvent que la piqûre avec une aiguille contaminée cause la peste sans affecter les ganglions correspondants. La clinique nous montre, de son côté, des malades chez lesquels cette relation manque totalement. L'enfant employé à la réparation des sacs (obs. 57) avait à son arrivée à l'hôpital, au quatrième jour de maladie, une pustule au dos de la main droite et des phlyctènes, vides de leur contenu, au pied et à la jambe gauches. Il ne présentait aucun engorgement externe. C'est seulement à l'autopsie qu'on put constater une augmentation notable des ganglions mésentériques, particulièrement de l'un d'eux, constituant ce qu'on a appelé un bubon abdominal (fig. 1). L'anamnèse et l'examen des efflorescences cutanées démontrèrent que c'étaient là les premières manifestations de la maladie. Elles avaient certainement plus de cinq jours d'existence, c'est-à-dire qu'elles s'étaient produites au commencement de l'affection. On ne pouvait invoquer dans ce cas particulier l'infection par voie gastro-intestinale, puisque le petit malade ne présentait, en dehors de l'engorgement mésentérique, aucune des lésions anatomiques que signale Wilm. On n'avait pas constaté davantage, en vie, les symptômes que Hogel et Wilm considèrent comme caractéristiques de la peste abdominale. Au contraire, les phénomènes qui dominaient étaient les troubles psychiques, les convulsions, les contractures, etc.

Le malade de l'observation 9 eut une phlyctène initiale sur le côté interne de la jambe *droite* et plus tard un bubon dans la

région inguino-crurale *gauche*. Celui de l'observation 50 eut des phlyctènes au pied *gauche* et un bubon dans l'aine *droite*. Le cas 53 eut des phlyctènes à l'hypogastre, qui précédèrent de deux ou trois jours les symptômes généraux et le bubon. Ce bu-



Fig. 1. (Obs. 57). Ganglion mésentérique énormément engorgé (1)

bon était situé dans les ganglions cruraux du côté droit qui, comme on le sait, ne reçoivent pas la lymphe de cet endroit, puisque les lymphatiques superficiels de l'abdomen la versent dans le groupe des ganglions supérieurs et externes du pli in-

(1) Nous devons une partie de ces photographies à l'amabilité de nos collègues de la Commission, MM. les Drs. L. Uriarte et A. Greslevin.

guinal. La petite fille Emilia Hall (obs. 34) eut sa pustule charbonneuse à la lèvre supérieure quelques jours avant d'avoir son bubon dans l'aine.

Il est vrai qu'à côté de ces malades on en trouve d'autres, en petit nombre toutefois, chez qui les manifestations cutanées traditionnelles sont bien le point de pénétration du germe. Elles sont unies aux bubons correspondants par une traînée de lymphangite qui ne prouve pas seulement leur relation, mais qui indique aussi le chemin suivi par le virus. Ces rapports sont corroborés par des cas nettement établis, même sans lymphangite intermédiaire, et par des accidents arrivés, en cours d'autopsie, à des médecins qui ont eu des bubons dans les ganglions correspondant au point de la piqûre anatomique. Ces faits, parfaitement explicables et qui se trouvent en nombre sensiblement égal aux premiers, ne sauraient détruire ceux-ci ni autoriser l'établissement de conclusions exclusives.

La peste, étant une maladie générale, peut donc, comme manifestation secondaire de l'infection, présenter son bubon sur une partie quelconque du corps. Il se trouve parfois situé primitivement sur les ganglions, sans que pour cela le rapport entre ce bubon et la porte d'entrée existe véritablement et puisse être démontré dans la plupart des cas. La forme du début de la maladie, qui se manifeste presque toujours par des symptômes généraux graves, la fréquence de l'adénopathie mésentérique — même dans des cas où il n'y a pas de bubon externe et où le point d'inoculation est sur la peau — et l'apparition du bubon trois, cinq ou six jours après le commencement de la maladie, suffiraient à prouver l'exactitude de cette opinion.

L'inoculation par la peau n'empêche donc pas le bubon de se manifester dans n'importe quelle région. Elle n'empêche pas non

plus la maladie de se présenter en l'un quelconque de ses types cliniques, même en pneumonie pesteuse. Le bacille, porté dans le torrent circulatoire, pourra en effet s'arrêter dans les voies respiratoires soit primitivement, soit secondairement.

On a cependant remarqué que, dans les cas de pneumonie pesteuse, le contage se fait directement d'un malade, soit que le bacille pénètre dans l'organisme avec les particules impalpables de la poussière atmosphérique, soit qu'il s'y introduise avec les petites gouttes d'eau provenant de la respiration des pneumoniques pesteux. Ce qui le prouve, c'est la série d'expériences faites à ce sujet et le nombre des victimes qui ont contracté la maladie dans l'exercice de leurs fonctions. Plusieurs, parmi les médecins et les internes des hôpitaux, ont été contaminés de la sorte. Le cas universellement connu du Dr. Muller, et chez nous ceux du Dr. Malbran et de deux sœurs de charité au Paraguay, se sont produits de cette façon.

Wissokowitz et Zabolotny, membres de la Commission Russe à Bombay, produisirent des broncho-pneumonies primitives expérimentales en injectant des bacilles de peste dans la trachée de certains animaux. Des expérimentateurs de la Commission Allemande obtinrent le même résultat en plaçant sur la conjonctive de rats, à la surface, des produits imprégnés de bacilles pesteux. Roux, Batzaroff et Hankin se contentèrent de déposer ces microbes, par badigeonnage dans les narines, sans produire d'érosions. Kitasato inocula, avec plein succès, à un de ces rongeurs des brins de poussière recueillie sur les murs d'une maison où étaient morts des gens atteints de peste. Ceci semblerait prouver que les germes contenus dans l'air peuvent propager la maladie. Par contre, la proportion relativement faible de gens contaminés parmi le personnel des hôpitaux démontre

l'exactitude de l'opinion de Pfeiffer et Flugge, qui considèrent comme peu probable l'infection par inhalation de la poussière sèche.

Ces deux voies de pénétration étant écartées, on s'explique difficilement par quel autre chemin le bacille peut s'introduire dans l'organisme. Yersin et Kitasato admettent l'entrée du microbe par les voies digestives et Wilm accepte cette opinion en se basant sur la fréquence de l'adénopathie mésentérique et des lésions intestinales, mais la majorité des observateurs nient cette possibilité.

Cette dernière façon de voir parait être la bonne, lorsqu'on considère que le bacille de la peste conserve très peu de temps sa vitalité dans l'eau ordinaire et même dans l'eau stérilisée et qu'il n'infecte pas les animaux lorsqu'on l'introduit chez eux conjointement avec la nourriture. Pfeiffer et Sticker croient que Wilm interprète mal les faits et que ces lésions sont dues non pas à une infection intestinale primitive et directe mais bien à une manifestation secondaire du bacille pesteux. « Les bubons pesteux primitifs se distinguent par l'abondance de microbes et par un œdème inflammatoire hémorragique des tissus qui l'entourent. Cet œdème manque dans les infarctus mésentériques qui ne contiennent en outre qu'un petit nombre de germes. » (1) Nous ne partageons pas, en ce qui nous concerne, l'opinion de ces auteurs qui se sont basés sur la prédominance des manifestations gastro-intestinales et sur les lésions anatomo-pathologiques de la cavité peritonéale pour créer le type de peste abdominale.

---

(1) Discussion scientifique sur la peste au Département d'Hygiène de l'Empire Allemand. 1899.

Voici ce que disent Wisskowitz et Zabolotny: « Nous n'avons trouvé, dans aucun cas, d'infection primitive par l'estomac ou les intestins, pas plus dans les autopsies qu'au cours de nos recherches cliniques. Les affections des intestins présentent toujours le caractère de trouble secondaire à cause de l'intoxication ou de la septicémie pestilentielle. » (1)

Les symptômes de l'appareil digestif, qui ont dominé chez quelques malades, ne nous autorisent pas à admettre la forme intestinale. Ils doivent être considérés comme des manifestations ou des complications d'un processus général qui ne suffisent pas à caractériser un type clinique différent. Les cas où l'on a constaté des troubles gastro-intestinaux, plus ou moins graves, constituaient le type clinique classique, bien défini, caractérisé non seulement par le mode d'évolution de la maladie, mais aussi par la nature spéciale du bubon.

Nous pensons également que les états ataxique ou adynamique sont loin de constituer un type nerveux, malgré l'importance capitale qu'ils présentent dans des cas déterminés.

Nous dirons la même chose de ce qu'on appelle la « peste noire ». Les hémorragies internes ou celles de la peau ainsi que les manifestations charbonneuses, qui eurent dans les épidémies anciennes une signification presque pathognomonique, ont été rares chez nos malades. Elles ne sont pas plus fréquentes, du reste, dans les épidémies actuelles de Bombay, au dire des observateurs allemands. Elles accompagnent, d'autre part, les adénopathies classiques dans les cas graves et sont une manifestation de la grande virulence du microbe et de sa propriété septicémique.

---

(1) Annales de l'Institut Pasteur. 1898.

La peste se manifesta chez nous sous ses formes cliniques généralement admises : la bubonique typique, la pneumonie pesteuse primitive et la pesticémie. L'immense majorité des victimes de nos petites épidémies ont appartenu à la forme bubonique qui s'est manifestée, parfois avec le caractère bénin de la peste ambulatoire, d'autres fois au contraire avec une intensité plus considérable. Les cas de pneumonie primitive et de pesticémie ont été excessivement rares.

*

La maladie éclate brusquement dans la presque totalité des cas. Les troubles généraux qui dénoncent l'infection, en la précédant comme période d'incubation, se sont produits très rarement. Les premiers symptômes se sont manifestés subitement, que les malades aient ou n'aient pas ressenti au préalable un malaise général. Les symptômes généraux : frissons violents, courbatures, douleurs vagues dans tout le corps, céphalalgie, vomissements, fièvre, etc. marquent le commencement de la maladie, ou bien sont précédés soit la veille, soit quelques jours auparavant, de douleurs sourdes ou violentes localisées dans la région ganglionnaire. D'autres fois c'est la phlyctène, ou la pustule, ou le charbon, qui paraissent être la porte d'entrée de l'infection et qui constituent la première manifestation ressentie par le patient.

A Rosario, sur 80 cas, la maladie commença 43 fois par des symptômes généraux. Chez 19 autres malades ces symptômes coïncidèrent avec une douleur ganglionnaire locale violente. L'affection débuta : chez 3 par un engorgement ; chez 6 par des phlyctènes ; chez 2 par des pustules. On ignore comment elle se présenta chez les treize autres. Dans les cas du Paraguay, les

symptômes généraux ont prédominé au commencement de la maladie.

La majeure partie des victimes sont du sexe masculin; il existe même une grande disproportion entre les deux sexes. A Rosario, il y eut dans les quatre mois: 83 hommes, 9 femmes et 14 enfants (10 garçons et 4 filles). A l'Asuncion, sur 131 cas, il y eut: 70 hommes, 36 femmes et 25 enfants âgés de moins de 12 ans (15 garçons et 10 filles).

Les manifestations initiales de la maladie, la céphalagie intense des premiers jours, sont accompagnées d'une sensation de vertige, de la perte de l'intelligence et de la mémoire. Le malade perd la possession de soi-même et reste indifférent à tout ce qui l'entoure. D'autres fois il présente les symptômes suivants: fièvre violente, avec délire d'action et de parole; diminution de la sensibilité tactile et de la douleur; face vultueuse, sans expression; conjonctives injectées; regard vague; difficulté de parole, bégaiement, aphonie parfois; marche hésitante, chancelante, qui lui donne, comme on l'a fort bien dit, l'apparence d'un homme ivre. Plusieurs des malades amenés à l'hôpital nous firent exactement cette impression. Aussi ne fûmes-nous nullement surpris en voyant arriver, agonisant, un malheureux (obs. 27) qui, considéré comme en état d'ébriété pour s'être introduit furtivement dans une auberge, passa la nuit qui précéda sa mort dans un cachot de la maison de police de Rosario, d'où il avait voulu s'évader par la cheminée.

La figure congestionnée, quelque fois pâle au contraire, paraissant indifférent ou étourdi, le malade répond avec difficulté aux questions qu'on lui adresse ou bien se maintient éloigné de toute espèce d'interrogatoire. Il est, dans certains cas, plongé dans une prostration complète, sorte de collapsus, dont il ne

sort que pour jeter un cri de douleur quand on comprime, si légèrement que ce soit, les régions ganglionnaires affectées. Il passe des heures et même des journées entières (obs. 59) sans faire un mouvement, sans prononcer une parole, parfois sans remuer les paupières, les yeux fixes et la bouche entr'ouverte, ayant perdu toute conscience.

En opposition avec la stupeur dépressive de cette catégorie de malades, des troubles psychiques violents se manifestent dans d'autres cas. L'agitation domine le sujet pendant le jour et même pendant la nuit. Le sommeil est interrompu par les hallucinations du délire ou bien il fait défaut complètement. En proie à une loquacité folle, excité par un délire furieux, ambulatoire, qui exige l'emploi de la camisole de force, le malade devient agressif; il s'échappe de son lit pour frapper ses voisins ou pour errer de côté et d'autre, sans accuser la moindre douleur. Ce n'est pas seulement chez les alcooliques, comme il arrive dans d'autres affections, que se manifeste, dans la peste, cette forme excessive du délire; elle s'attaque également à des personnes qui n'ont jamais eu la passion de l'alcool, produisant chez elles cette marche violente et bruyante.

Dans quelques cas, spécialement chez les enfants, on observe des contractures et des convulsions. Lorsque ces manifestations dominent, le malade est agité: il fait des mouvements désordonnés et se plaint à la façon des méningitiques. Il n'est pas rare, en effet, que la localisation secondaire du bacille produise une véritable méningite pesteuse. Ces manifestations caractéristiques, qui apparaissent dès le début de la maladie, durent jusqu'au moment de la mort qui se produit en coma. Elles présentent les particularités suivantes: pupilles dilatées, réactionnant mal à la lumière; quelquefois strabisme; relâchement

des sphincters produisant des évacuations et des mictions involontaires; vomissements; mouvements fibrillaires des muscles, etc. Dans ce cas la maladie ne dure généralement que peu de jours (obs. 38, 40 et 50).

Ces manifestations ne s'observent pas seulement chez les enfants. Nous avons vu, chez des adultes, des contractures marquées et persistantes qui maintenaient les mains du malade fermées et fortement serrées, ses bras et avant-bras pliés et appliqués sur le corps et sur la figure. Nous avons constaté d'autres fois la rigidité du cou, le trismus, le rire sardonique et même l'opisthotonos (obs. 11, 17, 31, 50 et 60).

Ces différentes formes de troubles nerveux alternent assez souvent chez le même malade. A un état complet de prostration succèdent des crises de délire et d'agitation, de même que l'on voit des malades excités entrer peu à peu dans cet état de profond affaissement qui précède le coma, précurseur de la mort. D'autre part, ces diverses modalités psychiques ne doivent pas nous surprendre: les unes sont dues à la localisation du bacille dans les méninges ou dans le cerveau, les autres doivent être attribuées, probablement, à l'action de la composition distincte de la toxine pesteuse.

Cette toxine accompagne le microbe virulent, de la même façon que d'autres analogues suivent leurs infections respectives. En se généralisant, elle domine dans sa sphère d'action et joue un rôle fondamental dans l'évolution de la maladie.

On a isolé jusqu'à ce jour plusieurs toxines pesteuses, quelques-unes extrêmement virulentes; la question est de savoir, maintenant, quel est le rôle de chacune d'elles dans l'organisme. Leur complexité permet de les comparer à d'autres semblables. Elle autorise également à croire qu'elles peuvent produire une

action distincte par la prédominance de l'un des éléments de leur composition. Leur nature hétérogène les amènerait parfois, par suite de la suprématie d'un de leurs facteurs, à déterminer ces délires violents, ces états convulsifs, ataxique et adynamique. Nous nous bornons à constater ces interprétations, parce que nous sommes convaincus, en formulant ces digressions pathogéniques, que le laboratoire peut seul élucider la question. Nous ne devons pas du reste nous écarter de notre sujet.

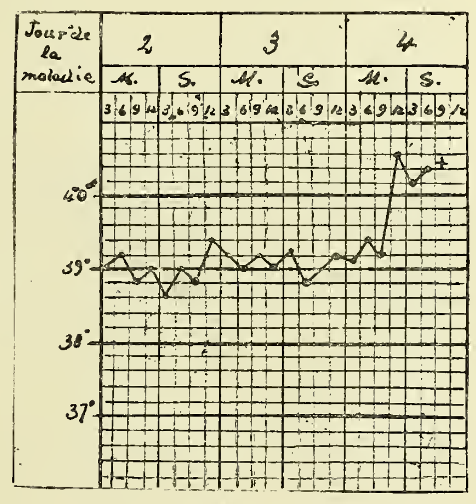


Fig. 2. (Obs. 11). Malade traité sans sérum

La fièvre est une des premières manifestations de la peste bubonique; elle apparaît rarement au deuxième ou au troisième jour de la maladie. Elle atteint, en général, dès son début les degrés les plus élevés de la courbe thermique, de 39° à 40°5, et s'y maintient, avec de légères oscillations, pendant toute la durée de l'infection. Elle affecte, pendant les huit ou dix premiers jours, une forme sub-continue, avec quelques rémissions matinales (fig. 2).

Ces rémissions ne dépassent pas généralement un degré; elles

sont cependant très marquées dans certains cas. La fièvre devient alors intermittente ou remittente et les périodes de paroxysme fébrile alternent, d'une façon régulière, avec des intervalles d'apyrexie ou bien avec des rémissions qui se prolongent de 12 à 48 heures (fig. 3).

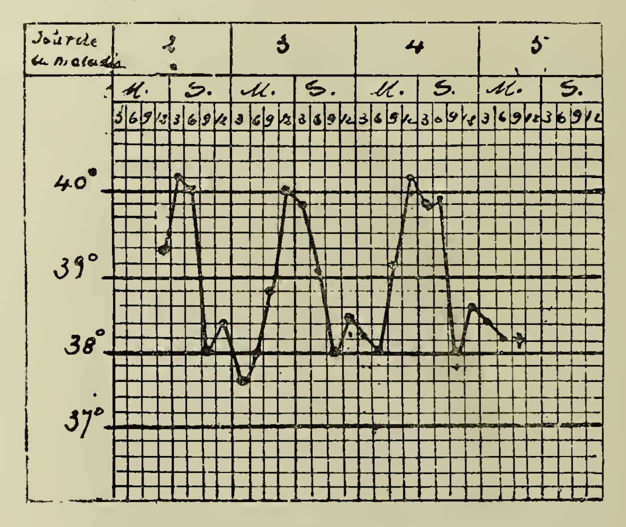


Fig. 3. (Obs. 22). Malade traité sans sérum

La fièvre ne décline pas toujours dans le délai indiqué plus haut. Elle se maintient, rarement il est vrai, pendant 13, 15, 20 jours et même davantage (obs. 25, 40, 45, 47, 52 et 56) chez des malades qui sont arrivés à la guérison, sans complication d'aucune sorte, même sans suppuration des bubons. Cette persistance de la fièvre s'explique, le plus souvent, soit par des infections secondaires dues au staphilococcus, au streptococcus, au pneumococcus, etc. (obs. 40), soit à des localisations nouvelles du bacille de Yersin, qui maintiennent la température haute ou bien l'élèvent brusquement lorsqu'elle était en décroissance (obs. 14). Il n'est donc pas exact, comme le soutiennent quelques auteurs, Brault entr'autres, que le ra-

mollissement et la suppuration des bubons soient accompagnés, toujours, d'une rémission définitive.

Chez les malades qui arrivent à la guérison, la fièvre disparaît soit graduellement, par lysis, soit brusquement, produisant dans certains cas, passablement rares du reste, une véritable crise (obs. 12, 30, 32 et 37). « Dans ce cas, le plus petit effort peut

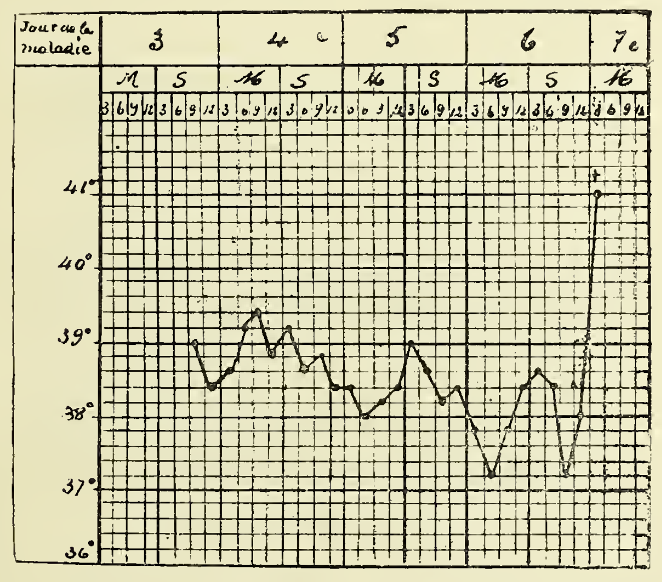


Fig. 4. (Obs. 26). Injec. intraveineuse de 40 c.c. le 4e jour

amener une syncope mortelle. A l'hôpital Parel, 22 fois, des convalescents sont morts subitement en se dressant dans leur lit ou en essayant de se lever » (Netter). Chez nous, par exemple, l'enfant de l'obs. 37 se trouva dans un état très grave à un moment où la température descendit brusquement de plusieurs degrés: le pouls devint irrégulier et excessivement faible; la peau, jusqu'alors sèche et brûlante, devint fraîche, moite, baignée de sueurs et le malade resta, pendant deux jours, dans un état de collapsus faisant prévoir une mort prochaine.

Quand l'hyperthermie a disparu, la température reste à peu près normale jusqu'à la terminaison de la maladie; souvent même elle descend au-dessous de la normale, puisqu'on observe fréquemment ces hypothermies dans le cours de l'affection ou pendant la convalescence (obs. 6).

Dans les cas mortels, la fièvre reste forte jusqu'au dernier

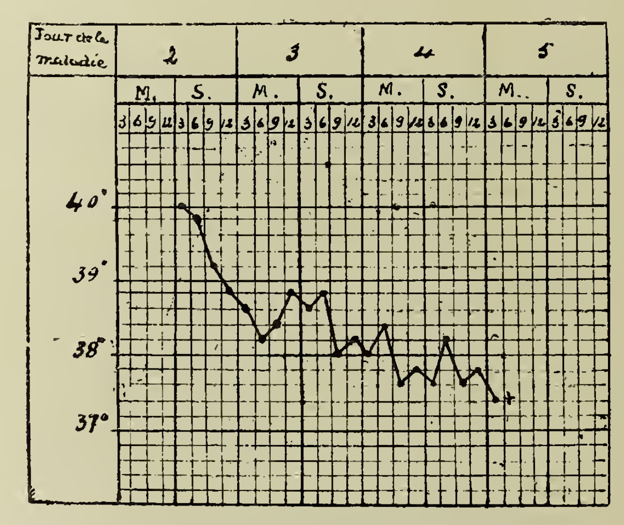


Fig. 5. (Obs. 38). Malade traité sans sérum

moment ou bien elle s'élève brusquement quelques heures avant la mort (obs. 26 et 29, fig. 4).

Chez l'immense majorité des malades qui ont succombé, nous avons constaté, dans la période finale, une température supérieure à 39°; très peu avaient moins de 38° (obs. 38 et 42, fig. 5), ou bien étaient hypothermiques (obs. 57).

Les cas, ceux surtout qui se terminent fatalement, dans lesquels la fièvre reste modérée, légère, ne dépassant pas 38°5 (obs. 42), doivent donc être considérés comme des exceptions à cette règle de l'élévation presque constante de la température chez les malades gravement atteints. Ils constituent un fait

qui mérite d'être pris en considération au point de vue du traitement de la peste, particulièrement par la sérothérapie, pour l'application de laquelle l'élévation de la température serait, suivant certains auteurs dont nous ne partageons pas l'opinion du reste, le criterium exclusif devant servir de guide.

La malade N° 20 fut la seule qui présentât une différence de température dans les deux aisselles : celle de l'aisselle droite, où était le bubon, était supérieure d'un ou de plusieurs degrés à celle de l'aisselle gauche.

L'altération de la langue est constante chez les malades atteints de la peste, mais elle n'est pas caractéristique. Couvert au centre d'un léger enduit saburral, blanchâtre, cet organe est humide, large, gardant les dépressions que les dents marquent sur ses bords. Ceux-ci, ainsi que la pointe, sont alors toujours rouges. Ces différentes zones sont, dans la plupart des cas, clairement délimitées.

En général, dans les cas graves, la langue ne conserve cet aspect que pendant les premiers jours de la maladie ; elle devient ensuite d'une couleur rouge foncé, sèche et se couvre de fuliginosités. Quelquefois au contraire, elle a cette dernière apparence dès le début de l'affection. Les gencives et les lèvres présentent un état similaire. Nous n'avons jamais pu observer la coloration bleue foncée ou noire qui, suivant certains auteurs, diviserait la langue des pesteux et serait un signe caractéristique de la maladie.

Nous avons constaté des lésions de la bouche chez deux malades : l'un avait du muguet et de petites ulcérations de la muqueuse ; l'autre présentait des ulcérations dans la voûte palatine, sur le pilier antérieur gauche et dans le raphé médian de la langue, vers la pointe (fig. 6).

Les troubles de l'appareil digestif, qui, comme les nausées, les vomissements, la diarrhée, etc., se manifestent dans la peste, s'accentuent quelque fois et peuvent dominer dans le tableau clinique. Lorsqu'à ces symptômes viennent s'en ajouter d'autres tels que: tympanisme léger, douleurs de ventre, augmentation de volume de la rate—qui s'observe presque toujours—



Fig. 6. Bubon du cou et ulcération charbonneuse de la langue

on comprend que la peste puisse être confondue avec la fièvre typhoïde ou d'autres infections.

Dès le début de l'affection, le pestiféré accuse une anorexie invincible accompagnée d'une soif ardente; il a, assez souvent, des nausées et des vomissements, d'abord alimentaires puis bilieux « d'une couleur jaune verdâtre ou parfois même bleuâtre comme une solution de sulfate de cuivre ». Quelquefois les vomissements, le hoquet, la douleur à l'épigastre, le météorisme et l'intolérance gastrique persistent pendant le cours de la maladie. Il y a fréquemment, mais pas constamment, de la diarrhée. Dans les cas où elle existe dès le début, les selles sont bilieuses

et fétides, sans coliques, et deviennent rapidement noirâtres, muco-sanguinolentes.

Dans certains cas, la palpation permet d'apprécier l'augmentation de volume, que l'on observe presque toujours dans les cas graves de peste bubonique, des ganglions de la fosse iliaque et même des ganglions mésentériques. On constate également une augmentation de volume du foie, facilement appréciable, ainsi qu'une légère teinte subictérique dans les conjonctives.

On remarque presque toujours au début, dans les cas graves, une hypertension de l'appareil circulatoire, sorte d'éréthisme, qui se traduit par des battements plus intenses des carotides, par une plus grande vigueur dans le choc de la pointe et par un frémissement vibratoire dans la région précordiale. Ce symptôme est aussi perceptible par l'état flexueux marqué de certaines artères superficielles, au moyen d'un instrument indiquant la tension du pouls qui oscille généralement entre 18 et 22 (au sphygmomanomètre de Potain).

Pendant les premiers jours, le pouls est vibrant, fréquent et dicrote, se rapprochant beaucoup du pouls aortique. Ces caractères changent suivant la marche de la maladie. Dans certains cas, même chez des malades qui arrivent à la guérison, il se produit de l'hypotension; le pouls est dépressible, irrégulier quelquefois, filiforme et incomptable (obs. 37); il ressemble alors beaucoup au pouls mitral. L'irrégularité du pouls est cependant assez rare; elle a une importance considérable au point de vue du pronostic qui devient alors très grave: sur dix-sept malades, que nous avons vus à l'hôpital de Rosario ayant un pouls irrégulier, deux seulement se sauvèrent.

Sans présenter ces caractères extrêmes, le pouls se maintient mou et petit, offrant parfois un dicrotisme marqué, pendant la

convalescence et pendant presque tout la durée de la maladie, quand celle-ci est bénigne.

Les variations qu'offre le sang sont sensibles; les Commissions médicales qui ont opéré dans l'Inde en ont fait une étude très complète. On remarque une augmentation des globules blancs et une diminution des globules rouges, cette dernière étant plus caractérisée dans les cas mortels. Calmette et Salimbeni ont dit « que dans certaines formes caractérisées par l'invasion d'une quantité très nombreuse de microbes dans le système circulatoire, la mort est surtout due à une lésion profonde des globules rouges. Le sang offre alors, à l'autopsie, le même aspect que dans les septicémies produites par la bactéridie charbonneuse et le streptocoque. Il est liquide, de couleur groseille, et on trouve dans les organes des infiltrations sanguines, dues à la diffusion de la substance chromatique des érythrocytes. »

L'urine présente des variations importantes, aussi bien au point de vue qualitatif qu'au point de vue quantitatif. Ces variations dépendent de la gravité et des complications de la maladie. L'émission d'urine est petite dans les cas graves : environ 500 grammes par jour ; elle est d'une couleur foncée, comme si elle contenait des matières colorantes sanguines ; elle ressemble alors à l'urine évacuée dans d'autres cas de maladie infectieuse aiguë. L'émission diminue à mesure que l'état du malade s'aggrave, pour arriver, dans les derniers jours de la vie, à la quantité de 300 grammes par 24 heures ou bien à l'anurie complète.

Dans les cas qui se terminent heureusement, la quantité d'urine, faible pendant les premiers jours et dans les moments les plus graves, augmente à mesure que l'amélioration s'accentue ; elle atteint alors des chiffres élevés, supérieurs même à la mo-

yenne normale. L'augmentation de tension sanguine coïncide, dans la plus grande partie des cas, avec cet accroissement d'émission urinaire, bien que la relation entre ces deux éléments ne soit pas constante ni complète. Un degré ou deux du sphygmomanomètre de Potain font très souvent monter le chiffre de l'émission d'urine de 800 grammes à 1 litre ou plus. D'autres fois, au contraire, l'augmentation d'émission urinaire ne correspond pas à l'accroissement de tension sanguine et l'on voit le pouls conserver son hypotension.

Au point de vue qualitatif l'urine accuse, dès le commencement de la maladie, des modifications importantes. L'urée est le premier de ses composants qui souffre. Les chiffres obtenus par l'analyse journalière sont éloquents à ce sujet : ils diminuent au commencement de l'affection, se maintiennent peu élevés pendant la période algide et remontent quand la maladie se termine heureusement. Pendant la convalescence on remarque souvent, mais pas constamment, une diminution dans la quantité de l'urée. Ces variations sont comprises entre des limites extrêmes qui atteignent quelquefois, dans les cas graves, le chiffre de dix pour mille.

Les chlorures et les phosphates suivent entre eux une marche inverse. Quelquefois cependant on constate, contrairement à cette règle, une marche à peu près parallèle de ces deux éléments. Les phosphates diminuent dès le commencement de la maladie, descendant au-dessous de l'unité ; ils augmentent pendant la convalescence. Les chlorures n'atteignent jamais, dans les cas où ils diminuent, une limite aussi extrême : ils se maintiennent aux environs de 2 à 3 pour mille.

On observe l'existence de l'albumine dans la peste, mais non pas aussi fréquemment que ce qu'elle se révèle dans d'autres

maladies infectieuses, dans la fièvre jaune par exemple, où elle constitue un précieux élément de diagnostic. Sa présence dans la peste indique que les lésions du rein sont importantes; c'est un signe grave. La plupart des malades chez lesquels elle s'est manifestée ont succombé.

L'urine, dans la peste, ne contient qu'en petite quantité le sang ou l'hémoglobine, bien que la coloration qu'elle présente puisse faire supposer le contraire. Elle renferme en abondance, par exemple, des pigments biliaires. L'urubiline et l'indican sont rares.

« Le cœur, à l'examen clinique, présente des signes que nous croyons pouvoir rapporter à des altérations du myocarde. Ces signes sont: le prolongement du premier temps, un roulement présystolique; le deuxième temps aortique et pulmonaire renforcé, quelquefois dédoublé; bruit de galop » (Calmette et Salimbeni). Ce dédoublement du second temps est très caractéristique. Il se présenta très clairement chez le malade N° 30, le second jour de l'affection, pour disparaître le cinquième, après une saignée que nous jugeâmes prudent de lui faire—nous manquions de sérum antipesteux—et qui, à notre avis, produisit de bons effets.

Ni les signes cliniques, ni les lésions anatomiques dans les autopsies, n'ont révélé d'altérations aiguës dans l'endocarde et le péricarde. La percussion cardiaque a quelquefois démontré une augmentation de la zone mate, que nous attribuons à une hypertrophie ou dilatation aiguë du cœur, passagère, accompagnée de cyanose et de dyspnée. Il n'est pas étonnant que ces phénomènes se trouvent en relation avec des manifestations concomittentes de l'appareil uropoétique.

Dans les formes graves, la respiration est accélérée, bru-

yante, arrythmique, produisant au patient une légère sensation d'oppression et d'anxiété. Des 31 pestiférés morts à la Maison d'Isolement de Rosario, 26 eurent une dyspnée intense, imputable chez les uns à la congestion et à l'œdème pulmonaires— que l'on observe presque constamment—et chez les autres à des bronchites, à des pleuro et broncho-pneumonies *secondaires*. Nous avons également constaté la fréquence de ces lésions pulmonaires dans la plus grande partie des cadavres soumis à l'autopsie, aussi bien à l'Asuncion qu'à Rosario.

Toutes ces lésions se manifestent, pendant la vie, par des signes physiques qui, tout en étant connus, conservent cependant peu de relation avec l'altération des poumons. Ces signes indiquent l'aggravation de l'état général et de tous les autres symptômes. La prostration et la fièvre augmentent, et l'état angoissée, dyspnéique, arrythmique, de la respiration éveille immédiatement l'attention de l'observateur. La toux et l'expectoration muco-purulente, aérée, contenant des bacilles, ne tardent pas à se produire ; dans certains cas, le point de côté se manifeste dès le début des phénomènes pulmonaires.

En outre des congestions et de l'œdème pulmonaires, ce dernier constituant, au dire de Calmette, *une véritable lymphangite pesteuse aiguë du poumon* (obs. 2, 3, 5, 16, 17, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 35, 38, 42, 45, 48, 56, et 59), les localisations du bacille dans l'apareil respiratoire se manifestent par des pleurésies et des broncho-pneumonies.

Ces manifestations secondaires de la peste apparaissent quelquefois tardivement, lorsque la marche de la maladie faisait pressentir une prompte guérison sans complications. Dans le cas de l'obs. 14, les premiers signes de complication pleuro-pulmonaire se firent voir le dixième jour seulement. Le malade était

resté apyrétique pendant plusieurs jours; puis, brusquement, au treizième jour, la température s'éleva et l'état général s'aggrava. Nous pratiquâmes, sous le sommet de l'omoplate droite, une ponction capillaire et nous pûmes extraire un liquide citrin transparent, avec un léger exsudat gélatineux, qui donna à l'ensemencement des colonies tout à fait pures du bacille de Yersin. En outre de ces épanchements de la plèvre, qui se forment quelquefois avec rapidité, nous avons constaté dans d'autres cas des pleurésies adhésives et des bronchites (obs. 25).

Les broncho-pneumonies (obs. 16, 20, 22, 35, 42, 49 et 59) se présentent, presque toujours, chez des sujets en pleine évolution de la maladie. Dans cette complication, les signes physiques de l'examen clinique révèlent de petits foyers disséminés dans le parenchyme pulmonaire, qui, dans leur rapide évolution, arrivent à se réunir et deviennent cohérents. Quelquefois il se forme aussi de grands noyaux qui atteignent toute l'extension d'un lobe pulmonaire. Les observations de l'autopsie ont corroboré les enseignements de la clinique.

La pneumonie pesteuse primitive, sans bubon, a été chez nous excessivement rare; à Rosario, nous n'en avons pas vu un seul cas. La malade de l'observation 39 entra à l'hôpital la veille de sa mort, au quatrième jour de l'affection; elle était en pleine évolution d'une broncho-pneumonie, mais avec un grand bubon inguinal. Il en a été de même des autres malades observés, à l'exception du N° 35 qui est un cas particulièrement intéressant. Il entra à l'hôpital à son second jour de maladie, avec des symptômes généraux graves (fièvre, céphalagie intense, douleurs vagues dans tout le corps, frissons, diarrhée). Il n'éprouvait aucune douleur dans les régions ganglionnaires et l'examen physique des poumons ne révélait pas d'altération appréciable. La température

était de 40°. Le sixième jour apparaît une dyspnée intense — 40 respirations — et l'on constate les signes physiques d'une congestion pulmonaire. Dans la soirée se révèlent les premiers symptômes de broncho-pneumonie. Le lendemain, cette affection était nettement définie et le sujet, pour la première fois, se plaignait de douleurs à la compression de l'aine droite. Il n'y avait cependant pas encore d'engorgement ganglionnaire. Ce fut seulement le huitième jour que l'infarctus se manifesta clairement: il avait alors la grosseur d'une petite noix. Le malade mourut le neuvième jour; l'infarctus s'était développé rapidement, il était très douloureux et avait le volume d'un œuf de pigeon. Est-ce là un cas de pneumonie primitive, ou bien une forme bubonique avec apparition tardive du bubon? Nous inclinons plutôt vers la seconde hypothèse. Nous croyons que le bacille s'est trouvé primitivement dans le sang, pour produire plus tard la complication pulmonaire et l'adénite classique qui ont évolué presque conjointement.

C'est seulement au Paraguay que nous eûmes l'occasion d'observer des pneumonies pesteuses primitives, sans bubon, toutes mortelles, et de pratiquer l'autopsie d'autres pestiférés qui avaient succombé, sans assistance médicale, à la même forme de la maladie. Plusieurs personnes, dont deux sœurs de charité, moururent de cette terrible affection à l'Hôpital de la Charité de l'Asuncion. Plus tard, le Dr. Medina examina deux autres cas. C'étaient deux femmes qui avaient abandonné la Capitale et qui habitaient la même maison dans le village d'Itaguá. Elles faisaient partie d'une famille décimée par la peste; cinq membres de cette famille étaient morts déjà à l'Asuncion et elles furent les dernières victimes de cette horrible série. L'affection avait évolué dans un délai de cinquante trois heures.

Voici l'histoire clinique de ces cas:

Sœur de l'Hôpital de la Charité, J. T. Antécédent personnel: tuberculose pulmonaire. Malade depuis le 28 Septembre à 3 heures du soir, avec céphalalgie intense, vomissements, frissons, prostration et température élevée. Le lendemain, respiration dyspnéique, très fréquente, douloureuse, face vultueuse, expectoration écumeuse, sanguinolente et très abondante; 39°5, 124 pulsations. Dans l'aine, dans le creux poplité et au cou, petits ganglions appréciables à la palpation; ceux de l'aine droite, seulement, accusant une légère douleur à la compression. Tous les symptômes augmentent d'intensité le 30 et le sujet meurt le 1er Octobre à 3 heures et demie du matin. L'examen des crachats révèle une grande quantité de bacilles de Yersin. (Drs. Voges et Delfino).

Louise del V. de M., 24 ans, paraguayenne. Tombe malade le 24 Octobre à 2 heures du soir, avec légers frissons, répétés, douleurs vagues dans tout le corps et particulièrement fortes au côté gauche du thorax, céphalalgie intense, dyspnée, fièvre élevée et prostration très accentuée. Pas de vomissements ni de douleur dans aucune région ganglionnaire. Le 26 Octobre à dix heures du matin, on constate les phénomènes suivants: prostration très marquée; température 39°; pouls 120, petit, très irrégulier sans intermittences; la respiration, très anxieuse et arrythmique, était de 62 à 70 par minute; elle excitait par moments la malade qui demandait qu'on lui calmât la douleur thoracique et la dyspnée. Face livide, quelque peu vultueuse, avec les yeux énormément ouverts et les pupilles dilatées. Langue saburrale, légèrement humide, avec les bords et la pointe rouges. Lèvres cyanosées et sèches, avec de la salive desséchée dans les commissures. Ni pétéchies, ni phlyctènes, ni ulcères sur le corps; pas de douleur ni d'engorgement dans aucune région ganglionnaire. Extrémités froides et légèrement cyanosées. Expectoration excessivement abondante, écumeuse, séro-purulente, avec une légère teinte rouge; elle était accompagnée de quintes de toux qui augmentaient la dyspnée. Signes évidents de congestion et d'œdème pulmonaires ainsi que de foyers pneumoniques disséminés dans les deux poumons. Impulsion précordiale faible et tons cardiaques débilités. Pas de douleur dans l'abdomen qui est légèrement tympanizé. Foie et rate normaux. Urine excessivement rare, 200 grammes

dans les 24 heures. Meurt le même jour à 7 heures du soir. L'examen direct des crachats et les cultures donnèrent des résultats positifs (Dr. Uriarte).

C'est un spectacle véritablement impressionnant que celui des malades atteints de pneumonie pesteuse primitive. L'affection commence brusquement, avec des symptômes graves. Les malades, pris d'une fièvre violente, se débattent en proie à une dyspnée intense, angoissée, douloureuse. Au milieu de cette excitation respiratoire, c'est à peine s'ils trouvent quelques minutes d'un repos relatif. Leurs rares instants d'assoupissement sont troublés par les efforts d'une toux qui exaspère leur anxiété et accélère, par moments, le mouvement déjà fréquent de leur pénible respiration. Il se produit une expectoration très abondante, écumeuse, séro-purulente, légèrement teinte de sang, qui est expulsée par intervalles, comme une petite vomique, des poumons œdémateux. Cette expectoration contient des bacilles de Yersin. Les signes physiques que révèle l'exploration des poumons ne sont pas en relation, ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà, avec l'intensité des lésions. Ce sont, d'autre part, ceux qu'on observe généralement dans les cas analogues.

La peste, quand elle revêt cette forme, évolue rapidement et fatalement. Tous les malades que nous avons examinés, ou bien ceux qui ont été l'objet de nos recherches, ont vécu deux, trois ou quatre jours au plus.

Le diagnostic sûr de la pneumonie pesteuse primitive appartient exclusivement à la bactériologie. Nous manquons en effet, dans ces cas particuliers, de manifestations qui nous montrent la voie et nous permettent de formuler des diagnostics certains. C'est pour cette cause qu'elle passe inaperçue au commencement de toute épidémie. C'est également pour cela que l'on doit,

en temps anormal, considérer toute forme simple de pneumonie comme un cas de peste, aux fins de la dénonciation et de l'adoption des mesures prophylactiques.

Les adénopathies, qui caractérisent la maladie et qui ont contribué à sa dénomination, apparaissent généralement dès les premiers jours. Elles affectent les ganglions soit d'une seule région, soit de plusieurs, simultanément ou d'une manière consécutive (figs. 7 et 8). La plupart du temps la douleur locale se mani-



Fig. 7. (Obs. 59). Bubon initial de l'aine

feste, dès le commencement de la maladie, au point qu'occupera le bubon. Cette douleur est quelquefois seule, quelquefois accompagnée des troubles caractéristiques de l'infection. Dans certains cas, l'infarctus se produit après deux, trois, cinq ou six jours de maladie. Des 80 sujets observés à Rosario, 39 présentèrent cet engorgement le premier jour, 18 le second, 9 le troisième, 1 l'accusa le quatrième et 1 le sixième, 2 en furent indemnes; nous ignorons ce qui se passa chez les autres.

La douleur spontanée est lancinante; redoublée par le mouvement, elle empêche quelquefois le malade de marcher. Celui-ci est obligé de prendre des positions spéciales pour en atténuer

la force et il refuse le plus souvent de se soumettre à la palpa-



Fig. 8. (Obs. 62). Bubons de l'aine et du cou (engorgement des ganglions parotidiens et supra-claviculaires)

tion. Il plie la cuisse, éloigne le bras du corps et maintient la tête fixe et immobile. On a vu des malades à l'agonie, auxquels,

quelques minutes à peine avant la mort, la moindre pression du bubon arrachait un cri déchirant (obs. 27). Il existe cependant des infarctus insensibles à la douleur qui exigent, pour être découverts, une recherche attentive. En général, les ganglions engorgés qui entourent le véritable bubon, ou ceux qui se trouvent dans d'autres régions, accusent peu de sensibilité. De même la douleur se calme, et va jusqu'à disparaître, dans certains cas où l'œdème et la lymphangite qui accompagnent le bubon acquièrent une grande intensité.

Le bubon est constitué généralement par une ou plusieurs glandes lymphatiques de la même région augmentées de volume. Il présente l'aspect d'un empâtement qui prend, dans certains cas, un développement considérable rendant difficile, ou même impossible, la reconnaissance des ganglions affectés. Cet empâtement, produit par l'inflamation hémorragique du tissu cellulaire qui l'entoure, acquiert quelquefois des proportions notables. Il se produit alors des lymphangites d'une grande extension, qui embrassent toute une cuisse, une partie des flancs, etc. (obs. 12, 26, 47, 58 et 59).

Des lymphangites ont présenté, dans certains cas, une intensité particulière : elles en sont arrivées à augmenter de 10 à 15 centimètres le diamètre de la cuisse affectée. Les observations 29 et 59 offrent, à ce sujet, un très grand intérêt. La première est celle d'un malade qui avait un bubon énorme dans la région inguino-crurale droite. Il était atteint d'une lymphangite intense qui, partant du genou, suivait, sans dépasser la ligne médiane, la paroi abdominale jusqu'au flanc droit. Cette inflammation s'étendait également aux mains et aux avant-bras, sans qu'il y eût de bubon axillaire ; elle arrivait jusqu'au niveau du coude qui était le siège de petits furoncles durs et très douloureux. La

seconde observation se rapporte au cas d'un enfant (fig. 7). Il avait des bubons inguinaux et des infarctus ganglionnaires dans



Fig. 9. (Obs. 47). Grand bubon inguinal avec intense lymphangite et phlyctène

les aisselles. Il était atteint également d'une lymphangite qui intéressait les cuisses, les bras, les avant-bras et une partie du cuir chevelu, et qui se généralisa dans la journée antérieure à sa mort.

La peau qui recouvre ces gros bubons est généralement couverte de tâches ecchymotiques noirâtres et de grande dimension. Il se forme, au sommet, des phlyctènes remplies d'un liquide citrin ou hémorragique qui contient le bacille de Yersin (obs. 47, fig. 9). Il ne faut pas confondre ces manifestations cutanées



Fig. 10. (Obs. 54). Bubon initial et unique de l'aine

secondaires de la peste, qui se présentent sur les bubons et sur les lymphangites, avec les phlyctènes initiales de la maladie qui leur ressemblent.

Le bubon conserve, chez quelques malades, des dimensions plus modestes qui permettent de reconnaître le nombre des ganglions intéressés. Il est constitué, parfois, par l'engorgement d'un seul ganglion — de la grosseur d'une noix par exemple — sans périadénite appréciable (figs. 11 et 21). La réaction du sys-

tème lymphatique ne se manifeste pas toujours par un bubon véritable ; elle est représentée quelquefois par la simple augmentation de volume des ganglions d'une ou plusieurs régions. Ces ganglions restent alors isolés, durs, légèrement douloureux et forment, lorsqu'ils s'établissent dans l'aine, une sorte de pléiade ganglionnaire de Ricord. Ces engorgements entourent fréquemment le véritable bubon ou bien l'accompagnent dans d'autres régions du même individu.



Fig. 11. (Obs. 50). Engorgement ganglionnaire unique au pli de l'aine

Le bubon occupe de préférence la région inguino-crurale. Les trois quarts des malades le présentent dans cette région. Il se développe, généralement, aux dépens des ganglions qui siègent à quelques centimètres au-dessous de l'arcade crurale, dans l'aire même du triangle de Scarpa vers son sommet (fig. 10). D'autres fois ils sont placés dans les ganglions qui occupent le pli de l'aine lui-même, c'est-à-dire à la base du triangle (fig. 11).

Après la localisation des bubons de l'aine, les bubons axillaires sont ceux qui se présentent le plus fréquemment, soit seuls, soit unis à ceux des autres régions. Les bubons du cou sont plus rares; ils affectent les ganglions supra-claviculaires, sous-



Fig. 12. (Obs. 63). Bubon initial du cou

maxillaires, parotidiens et cervicaux (figs. 6, 8, 12, 13 et 14); cette localisation s'observe d'une façon plus générale chez les enfants. Ils ne se présentent qu'exceptionnellement dans d'autres régions, comme dans le creux poplité par exemple.

Le bubon initial du cou est considéré comme un signe de pronostic grave, bien que quelques auteurs, Yamaguiwa entr'autres, accordent plus d'importance aux bubons axillaires. Sa

gravité s'expliquerait par le rôle protecteur bien connu des ganglions du cou. Nous n'émettrons pas d'opinion sur ce point, car des huit malades avec bubon initial du cou que nous avons observés sept guérirent: deux enfants à l'Asuncion et cinq adultes à Rosario. Le nombre réduit des cas que nous avons eus sous les yeux ne nous a pas permis, sans doute, d'apprécier la gravité semblant découler *a priori* de cette localisation. Par contre, la marche suivie par le bubon est un élément précieux qui nous autorise à formuler des pronostics plus certains.

Chez les malades de Rosario les bubons étaient répartis de la façon suivante:

Aine gauche	19
» droite	28
Deux aines	8
Aine et creux poplité gauches	1
Aine gauche et cou	1
Deux aines et deux aisselles	2
Aine gauche et deux aisselles	1
Aine droite, deux aisselles et cou	3
Aine et aisselle droites	1
Deux aisselles	1
Aisselle gauche	1
Cou	3

Le bubon se ramollit, en général, entre le sixième et le dixième jour et il entre en suppuration. Il laisse alors échapper, par l'incision pratiquée, un pus bien lié, jaunâtre et en quantité toujours abondante, accompagné de fragments de tissus sphacélés et de ganglions fondus. Les associations bactériennes contribuent à produire et à maintenir ces suppurations qui, devenant

quelquefois très abondantes, amènent des complications graves et entraînent même la mort par cachéxie. Le cas de l'enfant (obs. 40) est intéressant à ce point de vue. Il avait un bubon initial dans l'aine et présentait, au septième jour de maladie, un



Fig. 13. (Obs. 40). Enormes bubons des deux côtés du cou, grand œdème de la figure et ulcérations de la lèvre

infarctus au cou, excessivement douloureux, qui affectait les ganglions sous-maxillaires et parotidiens des deux côtés. Cet engorgement atteignit un développement considérable: la face, envahie par un œdème dur et très douloureux, présentait, avec ses paupières constamment fermées et ses lèvres en ectropion, un aspect véritablement horrible (figs. 13 et 14). La douleur causée par l'inflammation interdisait au malade tout mou-

vement de la tête et empêchait la mastication. Les bubons donnèrent, à l'incision, un pus fétide, grumeux et en quantité considérable, acompagné de tissus nécrosés. Il s'était produit une nécrose superficielle de l'os maxillaire inférieur et de l'apo-



Fig. 14. (Obs. 40). Le même malade vu de dos

physe mastoïde, qui donna naissance à une otite moyenne avec évacuation purulente par le conduit auditif externe.

Les glandes lymphatiques nécrosées restent fréquemment libres au milieu de la suppuration. Elles laissent, en s'éliminant en bloc, des cavités piogéniques. Parfois la peau qui recouvre les bubons devient violacée, ecchymotique, présentant des phlyctènes, et il se produit un procès gangreneux qui gagne en profon-

deur. L'élimination de ces tissus se fait, dans certains cas, avec les ganglions subjacents et provoque d'énormes pertes de substance, de véritables ulcères indolents, aux bords saillants, découpés, qui suintent lentement. Nous avons eu l'occasion de voir, parmi les malades soignés à la Maison d'Isolement de Buenos



Fig. 15. Ulcération gangreneuse produite par un bubon

Aires, trois de ces cas. On constatait, à l'endroit des bubons, des pertes de substance considérables; les nécroses avaient laissé complètement à découvert les gros vaisseaux de la cuisse (figs. 15 et 16).

Lorsque la maladie est appelée à avoir un dénouement fatal, les bubons ne suppurent généralement pas. Il restent petits, durs, douloureux. D'autres sont entourés de grandes zones lymphangitiques, sans aucun point de ramollissement. Les bubons

ont suppuré chez tous les malades qui ont guéri au Paraguay. Des 27 malades guéris à la Maison d'Isolement de Rosario, 20 présentaient la suppuration des bubons; aucun des 30 cas mortels n'accusa cette évolution. On recueillit dans la ville un assez



Fig. 16.

grand nombre de cadavres de pesteux, morts sans assistance médicale: pas un seul n'offrait de bubon purulent, ni même accusant un point quelconque de ramollissement.

Les ganglions restent longtemps indurés, quoique non douloureux, chez certains malades guéris dont les bubons ne suppurent pas, qu'ils soient traités, ou non, par le sérum antipesteux

Les bubons qui suppurent laissent des cicatrices qui persistent pendant un temps assez long. Lorsqu'il se localisent dans les aines, ils obligent le convalescent à marcher d'une façon particulière, en boitant, même lorsqu'il se trouve parfaitement rétabli de son ancienne affection. Ce trouble dans la locomotion est la dénonciation, *a posteriori,* des bubons.

Nous avons observé, pendant la convalescence des pestiférés, d'autres phénomènes également en relation avec leurs adénopathies: entr'autres l'œdème, qui se produit, lorsque le malade se lève, sur le membre choisi par les manifestations ganglionnaires. Cet œdème est d'autant plus marqué et persistant que le bubon, la lymphangite et les lésions nécrotiques ont été plus graves. Ces troubles doivent être attribués à la parésie des parois vasculaires et à l'affaiblissement de l'inervation vaso-motrice causé par l'immobilité prolongée et l'inactivité musculaire. Bien qu'ils durent des jours et même des semaines, ce sont là des désordres sans grande importance qu'un traitement approprié ne manque pas de faire disparaître.

Les manifestations cutanées, assez fréquemment observées, acquièrent, dans certains cas, une prédominance qui justifie l'ancienne dénomination de «peste noire». Les lésions de la peau, qui constituent chez quelques sujets la première manifestation de la maladie, se produisent chez d'autres en pleine évolution de celle-ci. C'est le cas d'une négresse que nous eûmes l'occasion d'examiner à l'Asuncion, trop tard malheureusement (fig. 17). Cette femme, âgée de 58 ans, avait un énorme bubon à l'aine; elle présenta, au huitième jour de maladie, une éruption papulo-vésiculeuse intéressant tout le corps, particulièrement la face et les membres supérieurs. Ce phénomène fit que le médecin qui la soignait formula le diagnostic



Fig. 17. Éruption papulo-vésiculeuse chez une pesteuse

de *variole*. Les vésicules, de la grosseur d'un petit pois, ou même plus petites, reposaient sur une zone rouge légèrement proéminente; elles contenaient un liquide transparent chez les unes, hémorragique chez les autres. Elles laissèrent, une fois vidées, une papule quelque peu ombiliquée ayant au centre une petite escarre ou croûte.

Les phlyctènes initiales se produisent, en général, sur les membres inférieurs. Il est plus rare de les voir s'établir sur d'autres parties du corps, comme par exemple dans le cas de notre malade (obs. 53) qui les avait dans l'hypogastre. Nous en avons vu également sur les membres supérieurs et dans le dos. Ces phlyctènes renferment un liquide transparent ou bien légèrement hémorragique, qui contient presque toujours le bacille de Yersin. Elles reposent sur une zone rouge, parfois légèrement ecchymotique, qui forme un relief sur la peau saine, offrant ainsi l'aspect d'une élévation papuleuse. Elles restent quelquefois petites, ou bien se développent graduellement pour atteindre, lorsque le malade ne les rompt pas en se grattant, une grandeur à peu près égale à celle d'une pièce de un franc (fig. 18).

Deux pestiférés présentèrent des lésions de la peau, très curieuses et assez rares chez nous, que quelques observateurs regardent comme bénignes tandis que d'autres ne les admettent que dans les cas graves: nous voulons parler des pustules et des charbons. Ces lésions commencent par une démangeaison suivie de papule-phlyctène et produisent ensuite de vastes nécroses, d'énormes ulcérations cratériformes couvertes d'une croûte noire.

Un de ces malades présenta, au début, une pustule sur le dos du pied droit, qui fut accompagnée, le troisième jour, de symptômes généraux. Il avait, à son entrée à l'hôpital, une escarre noire, épaisse, grande comme la paume de la main, que limitait un

sillon grisâtre marquant profondément la partie saine de la peau dont les bords étaient infiltrés. Deux escarres semblables, mais plus petites, se montraient sur le côté intérieur de la jambe



Fig. 18. Phlyctène initiale à la jambe droite

droite; celle-ci, par suite d'une lymphangite intense (figs. 19 et 20), était tout entière enflée, chaude et douloureuse. Ces croûtes tombèrent au bout de huit ou dix jours, laissant des ulcérations qui intéressaient les tissus profonds du pied et de la jambe. Ce malade guérit sans complications. Il n'en fut pas de même de

la petite fille (obs. 34) qui arriva agonisante à l'hôpital avec une pustule charbonneuse à la lèvre supérieure. Dans ce cas la manifestation cutanée était initiale ; elle présentait un aspect et un caractère identiques à ceux observés sur le malade précédent.

Nous avons constaté, en outre de ces lésions, des pétéchies et des tâches hémorragiques. Les premières s'attaquent à différentes parties du corps, principalement à la peau du ventre et à



Fig. 19. (Obs. 19). Charbons au pied et à la jambe, lymphangite intense et énorme bubon à l'aine

celle du thorax. Les secondes donnent au malade, dans les cas graves, l'aspect d'un varioleux hémorragique, surtout quand elles sont accompagnées d'autres manifestations cutanées. Au cours de l'autopsie pratiquée sur le cadavre d'Armazan (obs. 73), nous trouvâmes la peau du cou, celle de la poitrine et celle de l'abdomen couvertes de tâches ecchymotiques et de pétéchies grandes, couleur lie de vin, qui les faisaient ressembler à une « peau de léopard ».

Les lésions oculaires sont rares dans la peste, exception faite de la photophobie et de l'injection conjonctivale qui se présen-

tent fréquemment au commencement de la maladie. La femme affectée d'une éruption pesteuse, dont nous avons déjà parlé, avait un chémosis intense à l'œil droit, avec de petites ulcé-

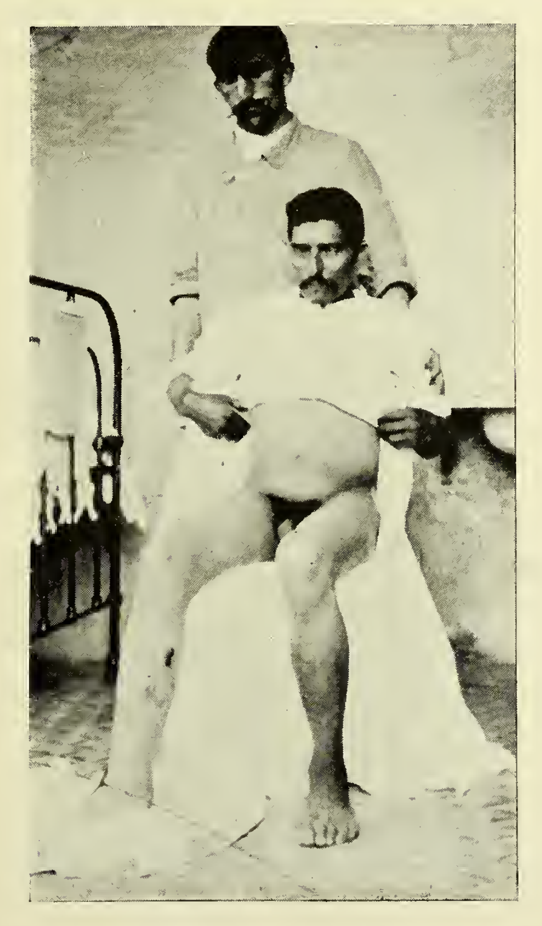


Fig. 20. (Obs. 19). Le même malade

rations de la cornée qui avaient commencé probablement par des phlyctènes et n'étaient autre chose que la localisation oculaire de l'efflorescence cutanée. Elle présentait aussi une ulcération s'étendant tout le long du bord ciliaire de la paupière su-

périeure. Les malades des observations 46 et 50 offraient des hémorragies sous-conjonctivales intenses. Celui de l'obs. 47 accusait un chémosis très marqué de l'œil droit, une iritis aiguë et trois papules grisâtres sur l'iris qui était déformé par des synéchies postérieures. Le malade dont nous reproduisons la photographie (fig. 6) montrait, à l'examen, un chémosis intense de l'œil droit, avec de l'iritis et de l'hipopion.

*

Tous ces symptômes, ces manifestations externes et ces complications de la peste, dans les cas graves, se présentent au cours de la maladie soit successivement, soit ensemble comme nous l'avons vu; ils évoluent, lorsque la maladie doit se terminer heureusement, dans un délai moyen de 15 à 25 jours. Il y a peu de cas dans lesquels la fièvre, les manifestations secondaires ou la simple suppuration des bubons se prolongent au delà de ce terme. Lorsque le dénoument doit être fatal, la mort se produit généralement entre le cinquième et le dixième jour —nous parlons des formes buboniques typiques—. Des 43 malades morts à l'hôpital de Rosario, 3 succombèrent le troisième jour, 6 le quatrième, 14 le cinquième, 9 le sixième, 3 le huitième, 2 le neuvième et 2 le douzième.

La peste, dans sa forme bubonique classique, n'offre pas toujours le tableau symptomatique que nous avons tracé; elle ne présente pas toujours les manifestations variées et multiples des cas graves. On observe communément, au contraire, des malades qui ont des bubons sans avoir éprouvé de troubles généraux importants, ou chez lesquels ces symptômes ont été assez légers et fugaces pour ne pas éveiller leur attention. Cette catégorie de malades constitue la *forme ambulatoire* de la peste,

type clinique spécial de certains observateurs et qui n'est en somme, avec ses attaques bénignes et légères, que la forme la plus commune sous laquelle se manifeste la maladie de Levant: la peste avec bubons.

Ce sont là les malades que les auteurs présentent dans toutes les épidémies, promenant sans douleur leurs adénites couvertes d'emplâtres et d'onguents antiseptiques. Ce sont ceux qu'on considère comme vénériens et auxquels on ouvre les bubons sans beaucoup d'égards, soit dans les cabinets de certains praticiens, soit dans les salles des hôpitaux, semant ainsi le germe des infarctus pestilentiels. Voilà ce que nous devons à la libéralité de ces médecins qui, par leur ignorance ou leur incurie, permettent, en laissant la liberté à leurs malades, la diffusion ou le contage de la peste. Nous connaissons plusieurs exemples concrets de semblables faits.

Dans ces cas bénins, l'initiation de la maladie, bien qu'elle ne fasse pas beaucoup de bruit, en produit cependant assez pour qu'un observateur conscient reconnaisse les premiers symptômes atténués de toute infection générale. Ils sont rares les malades qui ne ressentent pas de légers frissons, un malaise général, une céphalalgie peu intense et une fièvre modérée, ne dépassant pas ordinairement 38°5, le tout accompagné d'une violente douleur locale dans la région ganglionnaire ou bien d'un infarctus parfaitement manifeste. Ces troubles durent quelquefois très peu de temps ou sont, comme nous l'avons dit, à peine prononcés. La fièvre disparaît définitivement au bout d'un, deux ou trois jours. Le malaise, les frissons, la céphalalgie cessent promptement. La douleur locale ganglionnaire, quelquefois lancinante et très fatigante pour le patient, s'évanouit aussi. Il ne reste plus qu'un léger état saburral de la langue et une ano-

réxie peu marquée. Le bubon non douloureux est la seule manifestation qui éveille l'attention du médecin si celui-ci n'a pas pu constater les symptômes, plus ou moins légers, du commencement de la maladie. On s'expose, dans des cas semblables, à des erreurs de diagnostic de conséquences toujours sérieuses, si l'on ne procède pas à l'anamnèse des antécédents de tout malade affligé de bubons, en apportant à cet examen toute l'attention qu'il mérite en temps d'épidémie.

Les bubons acquièrent parfois, dans ces cas-là, un développement marqué. D'autres fois, au contraire, on remarque seulement, dans diverses régions, de petits engorgements, durs, isolés et insensibles à la douleur, qui n'arrivent jamais jusqu'à suppurer; chez certains malades il ne se manifeste même qu'un infarctus unique. La réaction du tissu cellulaire qui entoure les ganglions est très limitée et la peau reste, généralement, sans altération.

Lorsque les bubons ne suppurent pas, les engorgements persistent un temps assez long, un mois ou deux, sans manifester aucune réaction jusqu'au moment de leur complète résorption. Dans les bubons dont les ganglions, en se ramollissant, amènent la suppuration, il est indispensable, pour le médecin qui aurait le plus léger doute sur la nature de la maladie, de pratiquer une ponction préalable pour procéder à l'examen bactériologique du liquide extrait. Il ne faut pas oublier non plus que les ganglions purulents renferment toujours le bacille de Yersin, les uns en grande quantité, les autres dans des proportions moins considérables, mais suffisantes cependant pour que le microbe soit révélé par les cultures, au cas où l'examen direct du pus n'eût pas dénoncé sa présence. Cette étude bactériologique du pus a une importance très grande: elle permet

d'écarter, des personnes approchant le malade, les dangers d'une contamination qui pourrait revêtir chez elles un caractère autrement grave que celui de la maladie primitive.

Nous avons eu l'occasion d'observer, aussi bien au Paraguay qu'à Rosario, cette forme bénigne de la peste, quelquefois dès



Fig. 21. Bubon de l'aine dans un cas de peste ambulatoire

le début de l'affection. Les cas 13, 24, 32 et 41 en sont des exemples (fig. 21).

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans consacrer quelques lignes à la manière dont on doit considérer la pesticémie. Cette forme clinique est admise par la généralité des auteurs. Quelques observateurs consciencieux la nient cependant, entr'autres Wisocowitz et Zabolotny, qui la regardent comme une manifes-

tation toujours secondaire du germe de cette infection. On est enclin à partager l'opinion des éminents médecins russes et à voir dans cette septicémie une propriété du bacille de Yersin, qui se manifesterait dans tous les cas graves d'accord avec la virulence plus ou moins grande de la maladie.

On est alors amené à réduire à deux seulement, comme ils le font eux-mêmes, les types cliniques de l'épidémie du Levant: la peste avec bubons et la peste sans bubons externes (pneumonie pesteuse primitive). Suivant Calmette et Salimbeni, la présence des microbes dans le sang, qui serait avec l'absence de bubons externes la caractéristique de la pesticémie, constitue une manifestation secondaire, l'infection primitive étant sûrement celle de l'appareil lymphatique. Il faut considérer d'autre part que presque tous les cas de septicémie présentent, comme le disent ces auteurs, des infarctus ganglionnaires internes souffrant les mêmes altérations que les bubons externes. Pour Calmette et Salimbeni, il ne se produit pas ici le même phénomène que dans la pneumonie pesteuse primitive: dans cette dernière l'inflammation du poumon est initiale; elle est favorisée sûrement par l'association du bacille de Yersin et d'autres microbes comme celui de l'influenza, le cocco-bacille de Friendlander, le diplocoque lancéolé de Talamon-Franckel, etc. et ce n'est qu'ensuite, secondairement, que se produirait l'infection lymphatique.

Ce qu'il y a de certain, c'est que l'observation présente des malades répondant à la conception clinique de cette forme de peste, soit que le bacille de Yersin entre primitivement dans le torrent circulatoire, soit qu'il y pénètre secondairement. L'absence complète de bubon externe, la prostration intense, le manque de signes physiques appréciables, la température élevée

dans la généralité des cas, enfin la marche toujours rapide de la maladie, autorisent à admettre cette forme qui évolue quelquefois d'une manière foudroyante. Ce type de la peste s'imposa avec tous ses caractères cliniques chez un boulanger de l'Asuncion du Paraguay. Ce malade, pris subitement de frissons violents et répétés, attaqué par une céphalalgie et une fièvre intense, mourut au bout de huit heures. On a pratiqué dans cette même ville l'autopsie de certains sujets qui ne présentaient d'autres lésions anatomo-pathologiques que les lésions communes de septicémie, sans bubon ni localisations pulmonaires; l'examen bactériologique révéla chez eux l'existence du bacille de Yersin. Deux malades, que nous avons observés à Rosario, étaient affectés de cette forme clinique de peste (obs. 57 et 33).

TRAITEMENT DE LA PESTE BUBONIQUE

SÉROTHÉRAPIE ET VACCINATION

CHAPITRE VII

Nous n'entreprendrons pas l'étude des divers traitements proposés jadis contre la maladie levantine. La méthode pasteurienne laisse aujourd'hui bien loin derrière elle tous les procédés anciens. La sérothérapie antitoxique de la peste ouvre un vaste champ aux investigations. Elle est, à l'heure actuelle, plus qu'une vaine promesse: elle apporte l'immunité et la guérison aux peuples civilisés qui, tranquilles désormais, ne craindront plus, à l'apparition d'une épidémie de peste, les ravages épouvantables d'autrefois.

Les résultats concluants de la sérothérapie antipesteuse ne furent pas, tout d'abord, accueillis sans scepticisme. L'application du sérum suivant la méthode française donna lieu à de violentes discusions au sein du Département d'Hygiène de l'Empire Allemand. Malgré toutes les critiques, cette Assemblée vota, à l'unanimité, la création d'un Institut pour la préparation du sérum de la peste. Les instigateurs et les défenseurs de cette idée,

Flügge, Gaffky, Franckel, Kirchner, Wernicke, Löffler et autres, firent valoir, à l'appui de leur thèse, de nombreuses considérations. L'une d'elles, et non la moindre, fut la nécessité de « tranquilliser la population en lui communiquant l'objet du » nouvel Institut: la préparation du sérum antipesteux, seul » procédé véritablement efficace connu jusqu'à ce jour contre la » redoutable maladie du Levant ».

La Commission Argentine envoyée au Paraguay ne disposait pas d'une quantité suffisante de sérum antipesteux. Il lui fut donc impossible d'appliquer un traitement régulier à un assez grand nombre de malades. Nous eûmes à lutter contre la même difficulté pendant l'épidémie de Rosario. La rareté du sérum nous obligea à l'administrer, dans certains cas, d'une façon irrégulière et incomplète. Nous ne pûmes faire qu'une injection à une quantité de malades dont l'état de gravité en eût demandé plusieurs. Nous avons, cependant, employé la méthode sérothérapique dans 26 cas. Cela nous permet de donner notre opinion sur cette médication et de fortifier, par nos observations personnelles, les espérances que fait concevoir ce procédé curatif auquel on doit déjà, c'est indéniable, des résultats bienfaisants.

On enregistra, à Rosario, 107 cas de peste depuis le 15 Janvier jusqu'au 30 Avril 1900. Il y eut 72 décès, soit une proportion de 67,2 %. De ces 107 malades, 78 furent envoyés à l'hôpital et 29 furent soignés à domicile. A l'hôpital on traita 52 malades par la médication symptomatique; les autres, au nombre de 26, reçurent des injections de sérum antipesteux (ce sérum, envoyé par l'Institut Pasteur, est le seul que nous ayons jamais employé). Des 52 premiers sujets, 32 moururent, soit 61,5 %; des seconds, 11 succombèrent, soit 42,3 %.

Ces chiffres, qui ont déjà leur éloquence, acquièrent une im-

portance encore plus grande lorsqu'on les compare au nombre des décès survenus parmi les malades soignés à leur domicile. Quelle fut la mortalité chez ces derniers? Disons tout d'abord que ces malades, ou pour parler plus exactement ces cadavres, nous ne les vîmes qu'au moment de l'autopsie. Restés cachés pendant la durée de l'affection, ignorés de l'autorité sanitaire locale et assistés peut-être aussi par des médecins qui manquèrent à leur devoir en omettant de les dénoncer, ils ne furent connus de nous qu'après décès. L'autopsie et l'examen du laboratoire nous révélèrent la nature pestilentielle de leur affection. En plus de ces 29 cadavres transportés à l'hôpital, nous découvrimes en ville quelques malades guéris, 5 ou 6 tout au plus. De telle sorte que nous pouvons estimer, sans exagérer, en nous montrant même plutôt optimistes, la proportion des décès parmi les malades soignés en ville aux environs de 75 °/₀.

On nous dira peut-être que nous avons connu presque exclusivement les cas qui ont eu un dénouement fatal, ignorant la plus grande partie de ceux qui se sont terminés heureusement, d'où il résulterait que nos conclusions sont fausses. Nous répondrons : il est possible que nous ne comptions pas un certain nombre de malades arrivés à la guérison à notre insu, mais, par contre, nous sommes absolument certains qu'à côté d'eux beaucoup d'autres inscrits sur les registres officiels de Rosario sous d'autres diagnostics et qui se sont terminés fatalement, ne figurent pas sur nos listes. Or ils forment un total assurément aussi important que celui des sujets guéris. Le délégué envoyé à Oporto par la Russie fit au Dr. Calmette une objection analogue. Il lui reprocha de compter, presque uniquement, dans sa statistique des cas de peste, ceux ayant abouti à des décès, en faisant abstraction à peu près complète des sujets guéris qui restaient ignorés.

L'éminent représentant de l'Institut Pasteur lui répondit comme nous le faisons nous-mêmes aujourd'hui.

En résumé, nous avons:

Mortalité en ville					75 °/₀.
»	chez les hospitalisés (traités sans sérum)				61,5 °/₀.
»	»	»	»	par le »	42,3 °/₀.

Nous estimons que, des trois épidémies ayant sévi l'une à l'Asuncion, l'autre à Rosario et la dernière à Buenos Aires, celle de Rosario fut la plus violente, par la virulence plus grande chez les attaqués. Nous tirons cette déduction, non seulement de l'observation des malades et de la marche de l'épidémie, mais aussi de l'étude comparative que les statistiques mortuaires nous offrent aujourd'hui. On enregistra à l'Asuncion, pendant les trois mois que durèrent les travaux de la Commission Argentine, 77 cas de peste dont 46 aboutirent à des décès, ce qui représente une mortalité de 65 °/₀; or la plupart des malades restèrent chez eux où ils ne purent recueillir les bénéfices d'un traitement quelconque. A Rosario, la mortalité a été celle que nous avons déjà vue. A Buenos Aires, où la maladie paraît avoir eu un caractère plus marqué de bénignité, elle a été suivant le Dr. Penna [1]:

En ville	(malades traités sans sérum)				64,5 °/₀.
A l'hôpital	»	»	»	»	16,9 °/₀.
»	»	»	par le	»	30,5 °/₀.

Ce dernier chiffre, dit le Dr. Penna, peut être réduit à 19,3 °/₀ à Buenos Aires, de même qu'il sera rabaissé à 34,7 °/₀ à Rosario, comme nous le verrons plus loin.

(1) Dr. Penna, Directeur de la Maison d'Isolement de Buenos Aires. « Semana Médica », Juin 1900.

Lorsque nous arrivâmes à Rosario, à la fin du mois de Janvier 1900, nous savions seulement, sur le mode d'emploi du sérum de Yersin, ce que nous avaient appris les publications médicales, assez rares du reste, qui s'occupent de cette question (exception faite de l'étude de Calmette et Salimbeni). Le traitement, comme la maladie, étaient pour nous choses nouvelles et presque inconnues. Il nous fallut donc, à défaut d'une connaissance précise de la matière, étudier au chevet du malade les cas où cette médication devait être employée et les doses qu'il convenait d'administrer.

Les observations que nous avions pu faire au Paraguay, et l'étude des travaux publiés par les diverses Commissions qui ont opéré sur les points où la maladie règne à l'état endémique ou épidémique, nous avaient mis au courant de la clinique et de la symptomatologie de la peste. Nous ignorions presque totalement, en revanche, la question de la sérothérapie antipesteuse sur laquelle ces mêmes auteurs ne donnent que des renseignements incomplets, lorsqu'ils ne s'abstiennent pas tout à fait d'en parler. Nous nous trouvions donc, avec la sérothérapie, en face d'un problème gros de promesses mais dont les divers éléments ne sont pas encore tous connus.

Nous commençâmes par faire à nos malades des injections hypodermiques de sérum, à la dose de 20 à 40 c.c. Nous répétions la dose suivant la marche de la maladie, sa gravité et suivant l'effet produit. Nous obtînmes, de cette façon, de bons résultats qui nous prouvèrent, d'une manière irréfutable, l'action bienfaisante exercée par le sérum. Nous dûmes procéder, dans certains cas, avec plus d'énergie, et dans d'autres faire les injections par la voie intra-veineuse.

Vers le 15 Février, date à laquelle nous n'avions encore

traité qu'un très petit nombre de malades, nous eûmes le plaisir de recevoir la visite du professeur Lignières, délégué de l'Institut Pasteur, qui accourait à la ville infestée pour étudier la maladie. Cet éminent bactériologue nous prodigua ses conseils autorisés en nous engageant à appliquer, en toute confiance, la nouvelle méthode indiquée par l'école française. Il nous aida à traiter par ce procédé le malade de l'observation 23, qui guérit. Il nous démontra l'avantage de commencer le traitement par des doses élevées variant entre 20 et 40 c.c. Il nous engagea à faire deux injections chaque 24 heures lorsque la fièvre se maintient et à diminuer les doses pendant les deux ou trois jours qui suivent la rémission définitive. Il appela également notre attention sur la nécessité d'employer de préférence la voie intra-veineuse et sur la convenance de nous guider sur la température pour l'application du sérum.

Nous suivîmes ces excellents conseils. Nous fîmes régulièrement matin et soir, à la plupart de nos malades, des injections variant suivant le plus ou moins de gravité du cas, suivant l'âge du sujet, suivant la voie d'introduction du sérum et aussi, il faut bien le dire, suivant la quantité dont nous disposions. Le manque de sérum, ou du moins sa rareté, et la façon irrégulière dont nous le recevions, nous obligeaient à l'économiser le plus possible. Nous dûmes, trop souvent, retarder les injections ou bien les espacer; quelquefois même, il nous fallut suspendre ce traitement. Nous sommes presque certains que, si nous avions disposé d'une quantité suffisante de sérum, nous aurions arraché à la mort un plus grand nombre de malades. Ces exemples terribles de personnes ayant succombé parce qu'on dut arrêter la médication commencée nous incitèrent plus tard à employer

le sérum avec excès peut-être, pour assurer une amélioration que nous voyions se dessiner.

Le peu de pratique que nous pouvons avoir acquise, jointe à l'étude approfondie des cas qui nous furent soumis, nous démontra bien vite l'impossibilité de se baser exclusivement sur la marche de la température pour l'application du sérum. Nous vîmes succomber des malades dont l'affection évolua sans fièvre ou avec une fièvre très légère (obs. 38, 42 et 57). D'autres, traités par le sérum et dont la température descendit à un degré normal et s'y maintint, moururent également, malgré des injections répétées de sérum. On remarque, dans les observations 9, 46 et 58, l'action de la sérothérapie sur la fièvre; malgré ces rémissions bien marquées, malgré des périodes d'apyréxie ou de fièvre modérée qui se prolongent pendant 24 ou 48 heures et même davantage, le dénouement est fatal.

L'examen des tableaux thermiques pourrait faire croire, à tort, à l'inutilité de l'application du sérum sur un grand nombre de malades. L'analyse des observations cliniques de ces cas nous donnera cependant la raison de cette application. La prudence la plus élémentaire nous obligeait à injecter le sérum à des malades gravement atteints, malgré l'apyréxie ou le peu de fièvre que l'on constatait chez eux, à des sujets en proie à une prostration intense ou bien au délire, présentant des complications rénales ou faisant craindre d'autres complications peut-être encore plus sérieuses. Les signes physiques précurseurs d'une affection pulmonaire nous mirent dans la nécessité de répéter les injections pendant des périodes d'apyréxie ou de fièvre légère à différents malades (obs. 14, 23, 45 et 51). L'apparition, chez l'un d'eux (obs. 14), d'une complication pleuro-pulmonaire, au troisième jour de maladie, vint justifier nos craintes. La

prostration intense, l'adinamie profonde, qui caractérisaient certains autres cas, nous engagèrent à procéder de la même façon.

Aurions-nous évité, par l'application du sérum à plus forte dose dès le commencement de la maladie, ces complications (obs. 14 et 47), la prostration intense et la durée prolongée de l'affection (obs. 56), qui mirent la vie de ces malades en danger? Il ne nous est pas possible de l'affirmer. Nous croyons, cependant, que l'introduction, par la voie intra-veineuse, des doses *massives* de sérum dont parlent Zabolotny et Calmette doit donner de meilleurs résultats.

Le malade n° 47 présenta des complications oculaires graves, au quinzième jour de l'affection, malgré une fièvre modérée et malgré l'absorption de 200 c.c. de sérum, à raison de deux injections par jour de 20 c.c. chacune, quelques-unes d'entr'elles ayant été administrées par la voie intra-veineuse. Nous ne réussîmes pas à abréger la durée de l'affection, une des plus longues que nous ayons observées, chez une femme (obs. 56) que nous ne pûmes arracher à la prostration profonde dans laquelle elle était plongée, malgré des injections intra-veineuses faites chaque jour à la dose de 40 c.c. Le sujet n° 58 mourut, après avoir reçu 160 c.c. de sérum administré par injections intra-veineuses de 40 c.c. commencées dès le troisième jour de la maladie. Cela veut-il dire que la sérothérapie soit un traitement inefficace? Certainement non. Nous croyons, au contraire, que ceux qui ont survécu doivent leur guérison à l'application de cette méthode curative.

Il faut donc employer, dans les cas graves, des doses plus fortes, même en une seule injection. Quelles doivent être ces doses? C'est là le point à résoudre. L'activité du sérum varie, sans aucun doute, suivant la mode de sa préparation. Les de-

mandes nombreuses de sérum provoquées par les dernières invasions de la peste dans divers pays, et d'autres considérations se rattachant aux difficultés et aux dangers de sa préparation, n'ont peut-être pas permis à l'Institut Pasteur de produire un sérum aussi actif que celui du début.

Nous sommes loin d'obtenir aujourd'hui, avec les derniers sérums envoyés, la réduction de la mortalité que l'éminent initiateur de la sérothérapie antipesteuse constata chez les 26 premiers malades traités dans la ville chinoise d'Amoy. Il suffisait alors de 20 à 30 c.c. de sérum pour guérir un pestiféré. Yersin eut le bonheur de voir baisser la mortalité au chiffre de 7,6 °/₀ dans la première série de malades auxquels il appliqua ce traitement. Il n'en est pas de même aujourd'hui; nous dirons plus loin pourquoi. Les médecins qui ont usé de la sérothérapie, après les essais faits par Yersin, ne sont pas arrivés à des résultats aussi satisfaisants. Ils ont dû appliquer, ou bien conseiller lorsqu'ils n'opéraient pas eux-mêmes, des doses intenses ou en tout cas plus fortes que celles employées primitivement.

Les Drs. Calmette et Salimbeni ont usé du sérum pendant l'épidémie d'Oporto. Ils sont les premiers, à notre connaissance, qui aient indiqué des règles, plus ou moins précises, sur la façon de l'administrer. Ils croient indispensable de commencer par des doses *massives*. Ils prétendent qu'on évite, ainsi, des complications graves, principalement les complications pulmonaires entraînant souvent la mort. Ils assurent que l'application du sérum à fortes doses procure la guérison à certains malades paraissant atteints légèrement au début et que des injections à petites doses n'auraient pas sauvés.

Les résultats de leurs observations les amènent à la conclusion suivante: «Tous les malades atteints de peste bubo-

» nique ou de formes pulmonaires de peste, et surtout ces » derniers, doivent être traités le plus tôt possible au début » de la maladie par une injection intra-veineuse de 20 c.c. de » sérum antipesteux, suivie de deux injections sous-cutanées » de 40 c.c. chacune, répétées dans les premières 24 heures. Les » jours suivants, tant qu'il existe de la fièvre, et même deux » jours après que la température sera retombée à la normale, » les malades devront recevoir quotidiennement 10, 20 ou 40 c.c. » de sérum sous la peau suivant la gravité de leur état ».

Telle est l'opinion des éminents médecins français; mais, comme le dit fort bien le Dr. Penna, elle est en désaccord avec les résultats de la pratique dans les cas qu'ils présentent. L'analyse des observations cliniques démontre que les doses *massives* se sont réduites, le plus souvent, à une injection hypodermique de 40 c.c. et à une injection intra-veineuse de 20 c.c. au maximum, par 24 heures. Seul le malade de l'observation 111 reçut 100 c.c. de sérum, en trois doses dont la moins forte lui fut administrée par la voie intra-veineuse. « Cette voie, dit le Dr. Penna, à laquelle Calmette et Salimbeni conseillent d'accorder la » préférence, n'est cependant pas celle qu'ils ont employée dans » la majorité des cas ni celle dont ils se sont servis pour administrer aux malades une plus grande quantité de sérum ». (1)

Ceci démontrerait que tous les observateurs ne considèrent pas comme *massive* la même dose; le Dr. Penna regarde comme petites les doses que Calmette et Salimbeni jugent *massives*. « L'expérience m'a appris, dit notre compatriote, que l'on doit » employer, dans les cas d'intensité moyenne, une quantité initiale minima de 60 c.c. de sérum ». Cette opinion de notre

(1) Dr. Penna, Directeur de la Maison d'Isolement de Buenos Aires. « Semana Médica », Juin 1900.

éminent épidémiologiste concorde avec celle du Dr. Zabolotny. Le distingué médecin russe nous dit dans son étude sur l'épidémie de peste dans la Mongolie Orientale: « Nous considérons » comme très utile de commencer par de fortes doses de sérum » (60, 80, 100 c.c.) injectées d'emblée; puis de répéter les in- » jections 4 à 5 fois, en tenant compte de la marche de la ma- » ladie ». (1)

Nous croyons de notre côté, comme nous l'ont démontré nos observations et notre pratique, que, si le sérum est d'une activité égale à celui employé par nous-mêmes, on doit appliquer dès le commencement, dans les cas graves, le traitement sérothérapique aux doses intenses indiquées par Zabolotny et Penna. On devra administrer celles-ci, de préférence en une seule injection intra-veineuse. On répétera cette opération chaque jour, si l'état du malade l'exige, mais à une dose moins forte. On combattra, ainsi, l'action des toxines pesteuses et l'on stimulera constamment la phagocytose qui détruira l'effet pathogénique du microbe dans l'organisme. Nous sommes convaincus que l'on obtiendra de cette façon, dans des cas déterminés, des résultats d'autant plus satisfaisants que le traitement aura été commencé plus tôt.

Ces divergences relatives à la détermination des doses, à l'application technique de la méthode et à la voie d'introduction du sérum, ne diminuent en rien l'importance du fait fondamental acquis désormais: l'efficacité de cet agent curatif. Seul, le nombre des guérisons varie. Des questions multiples, se rattachant à l'étude de la maladie et à celle du sérum, et que l'on n'a pas encore résolues, expliqueront, sans doute, la raison de ces différences. Yersin écrivait déjà en 1897: « La peste est trop

(1) Zabolotny. Annales de l'Institut Pasteur. 1899.

» menaçante pour songer à autre chose qu'à préparer du sérum,
» sans pénétrer le mécanisme de son action ».

De cette grande vérité, qui a fini par vaincre l'indifférence et le scepticisme de certains esprits, découlent des conclusions dont personne ne pourra nier l'exactitude. Pendant que des observateurs étudiaient la maladie, les représentants de l'Institut Pasteur durent triompher de l'incrédulité générale et prouver l'efficacité du traitement de la peste par la sérothérapie. Ils furent obligés d'étudier, en même temps, les propriétés du sérum et de résoudre le grave problème de sa périlleuse préparation.

On pourrait croire, au premier abord, que les dangers présentés par la préparation du sérum antipesteux n'ont eu aucune influence sur les résultats obtenus jusqu'à ce jour par son application et qu'ils ne modifient en rien les propriétés de cet élément de curation. On s'aperçoit bien vite, cependant, qu'il n'en est pas ainsi en réalité. Les difficultés de cette préparation expliquent, au contraire, la différence des effets produits.

La mort de l'infortuné Dr. Muller et la petite épidémie née, au laboratoire de Vienne, du maniement du bacille pesteux, prouvent à quel point est périlleuse la manipulation des cultures vives de ce germe. Cet accident profondément regrettable, joint à d'autres considérations, amena les représentants médicaux de diverses nations à prendre une résolution pleine de prudence. Ils défendirent, dans l'étendue territoriale de leur pays, la préparation du sérum par l'inoculation de cultures vives à des chevaux. Cette opération devait se faire, uniquement, dans des îles déterminées. L'Italie et la Russie procèdent aujourd'hui de cette façon et l'Allemagne se prépare à faire de même.

Metchnikoff disait, dans sa communication au Congrès de Moscou, en 1897: « Tant qu'il ne s'était agi que d'immuniser

» un seul cheval, logé dans une écurie facilement stérilisable à » l'Institut Pasteur, sous la surveillance permanente du person- » nel, on avait pu lui injecter des cultures *vivantes* du bacille » pesteux, sans crainte du moindre accident. Les choses étaient » bien différentes du moment qu'il fallait traiter un grand nom- » bre de chevaux dans des conditions d'isolement et de garantie » moins sûres. Voilà pourquoi Mr. Roux s'astreignit à n'immu- » niser les animaux de Garches qu'avec des cultures stérilisées » par la chaleur ou bien avec des toxines préparées dans des mi- » lieux artificiels. Comme les premières observations de séro- » thérapie pesteuse chez l'homme donnaient à penser que des » sérums relativement faibles pouvaient amener la guérison, la » mesure de prudence que je viens de mentionner semblait tout » indiquée. Or, il est à noter que la première campagne de 1896 » a donné des résultats au-dessus de toute attente, tandisque » celle de 1897 en a fourni de bien inférieurs ».

Les dangers que présente la préparation du sérum démontrèrent la nécessité de l'obtenir par des moyens plus inoffensifs, son pouvoir antitoxique dût-il en être diminué. Les sérums que fournissent les chevaux immunisés avec des cultures vives du bacille pesteux sont beaucoup plus actifs que ceux obtenus par l'injection de bacilles atténués. De même, ceux faits avec des toxines actives sont plus efficaces que ceux préparés avec des toxines altérées par la chaleur ou par des procédés chimiques.

Le sérum employé par Yersin dans ses premiers essais en Chine provenait d'un cheval immunisé avec des cultures vives injectées par la voie intra-veineuse. L'activité de ce sérum était d'un dixième de centimètre cube, quantité jugée suffisante pour préserver une souris du bacille pesteux. Le sérum usé

plus tard sur d'autres malades fut d'un quart de c.c. et même d'un demi c.c. Yersin l'obtint en inoculant des chevaux, partie avec des cultures virulentes introduites dans le sang et partie avec des cultures atténués injectées sous la peau et recueillies peu de temps après l'immunisation des animaux. D'autres sérums furent préparés, exclusivement, avec des cultures atténuées.

Les différences dans les résultats obtenus par la sérothérapie antipesteuse proviennent, en premier lieu, de l'activité distincte des sérums. Elles résultent, ensuite, de la façon d'appliquer le traitement (jour de la première injection, quantité inoculée et voie d'introduction) et aussi de l'état de gravité des malades traités. Elles dépendent, enfin, de cette circonstance particulière que la plupart des médecins connaissaient à peine la maladie en face de laquelle ils se trouvaient et qu'ils durent en faire l'étude en même temps que celle du médicament à employer. Les premiers pestiférés traités à Amoy par Yersin n'étaient peut-être pas aussi gravement atteints que ceux soignés par lui-même, plus tard, à Bombay. Ces derniers, inoculés avec un sérum préparé d'une façon analogue à celui employé à Amoy, donnèrent une mortalité cinq fois supérieure à celle constatée chez les Chinois. De l'examen detaillé des histoires cliniques fournies par quelques observateurs on peut conclure que le peu de gravité de plusieurs cas est un facteur ayant contribué puissamment aux meilleurs succès. De même nous pourrions, dans d'autres cas, réduire le pourcentage de la mortalité si nous connaissions les observations cliniques de ces malades.

Le tableau suivant indique les proportions distinctes de la mortalité chez des malades traités par le sérum antipesteux de différentes préparations, dans des pays divers et par plusieurs médecins.

NOMBRE DES MALADES TRAITÉS	DÉCÈS	ANNÉE	VILLE	MÉDECIN	MORTALITÉ %	OBSERVATIONS
26	2	1896	Amoy et Canton	Yersin	7,6	Sérum obtenu par l'inoculation de cultures vives.
31	17	1897	Bombay	»	33	»
19	14	»	»	»	73,6	Sérum obtenu par l'inoculation de cultures atténuées et virulentes.
13	4	»	»	»	30,7	Sérum de Garches, activité 0,1 de c.c.
58	34	»	Kutch-Manvi	»	58,6	Autre lot de sérum de Garches.
33	14	1898	Nha-Trang	»	42,4	
10	6	»	Mongolie Orientale	Zabolotny	60	
40	32	»	Bombay	Wigura	80	Sérum préparé à St. Pétersbourg, cultures atténuées.
50	40	»	»	et Jassenski	80	
300	180	»	India	Simond	60	
104	48	»	Bombay	Luztig	46,15	Sérum de Florence, toxines atténuées (chimiquement).
71	53	»	»	»	74,6	Même sérum, moins actif.
142	97	»	»	Commission anglaise	68,3	»
142	21	1899	Oporto	Calmette et Salimbeni	14,8	Sérum de Garches.
26	11	1900	Rosario	Agote et Medina	42,3	»
36	11	»	Buenos Aires	Penna	30,5	»

Les résultats qu'indiquent les chiffres de ce tableau prouvent, malgré les différences qu'ils présentent entr'eux, l'exactitude de l'opinion formulée par le savant professeur Metchnikoff: « En » principe, la sérothérapie antipesteuse doit être considérée » comme une question résolue, mais dans la pratique il faut » tâcher d'obtenir des sérums beaucoup plus actifs que ceux » qui ont été employés jusqu'à présent et surtout beaucoup plus » antitoxiques que ceux qui ont été utilisés dans la campagne » de l'Inde de l'année courante ».

La sérothérapie a donné, dans toutes les épidémies où elle a été employée, des résultats toujours meilleurs que ceux produits par les autres traitements. Elle a même prouvé son efficacité d'une façon tout à fait remarquable dans certains cas.

Des observateurs dignes de foi assurent que la mortalité est de 80 °/₀ chez les pestiférés de l'Inde. Nous prendrons ce chiffre comme base, malgré les dires de quelques auteurs suivant lesquels elle serait seulement de 50 °/₀ dans certains hôpitaux de ce pays. Or, la proportion des décès, chez les 141 malades soignés dans l'Inde par Yersin, a été de 49 °/₀. C'est déjà un résultat appréciable. A l'hôpital d'Arthur Road, la mortalité, qui était de 83 °/₀, descendit à 57,1 °/₀ à la suite de l'usage fait par des médecins italiens d'un sérum qu'ils avaient eux-mêmes préparé. C'est là aussi un résultat satisfaisant. A Oporto, la mortalité, qui fut en ville de 62 °/₀ parmi les malades non traités par le sérum, fut réduite par la sérothérapie à 14,7 °/₀ dans les hôpitaux. A Buenos Aires, elle fut, suivant le Dr. Penna, de 64,5 °/₀ chez les personnes non injectées, et de 30,5 °/₀ chez celles traitées par le sérum à la Maison d'Isolement. La mortalité fut, à Rosario, de 75 °/₀ en ville; elle baissa, à l'hôpi-

tal, à 61,5 % chez les malades non inoculés et à 42,3 % chez ceux soumis au sérum antipesteux.

On doit appliquer la sérothérapie dès les premiers jours de l'affection: les résultats obtenus seront d'autant meilleurs que les injections auront été commencées plus tôt. Cette influence qu'exerce la précocité de l'administration du sérum a été constatée dans la majorité des cas. Elle ne constitue pas, cependant, une règle immuable. Les tableaux explicatifs dressés par différents auteurs, et celui que nous présentons nous-mêmes ci-dessous, prouvent que l'on n'observe pas toujours pareille relation. Plusieurs causes expliquent cette particularité: la quantité de sérum injectée, le choix de la voie d'introduction, la virulence plus ou moins grande du bacille pesteux et enfin la manière de réagir de chaque individu en présence de l'infection et du sérum. Ces contradictions ne sont donc qu'apparentes. L'histoire clinique enseigne que des injections faites aux doses de 15, 60 et 100 c.c. uniquement et administrées le cinquième, le sixième ou le septième jour de la maladie, bien loin d'être inutiles, ont suffi à amener la guérison.

Le tableau suivant indique: le jour où l'on a commencé les injections, la quantité de sérum employé, la durée de la fièvre, celle de la maladie et le résultat obtenu.

NOMBRE DES CAS TRAITÉS	JOUR OÙ A ÉTÉ FAITE LA 1e INJECTION	QUANTITÉ DE SÉRUM EMPLOYÉ	DURÉE DE LA FIÈVRE	DURÉE DE LA MALADIE	GUÉRISONS	DÉCÈS
1	2e	60 c.c.	4 jours	4 jours	—	Oui
8	3e	320 »	10 »	25 »	Oui	—
		260 »	8 »	19 »	Oui	—
		260 »	9 »	15 »	Oui	—
		170 »	5 »	5 »	—	Oui
		40 »	3 »	3 »	—	Oui
		140 »	10 »	16 »	Oui	—
		160 »	8 »	8 »	—	Oui
		100 »	6 »	6 »	—	Oui
7	4e	320 »	19 »	35 »	Oui	—
		320 »	13 »	13 »	—	Oui
		40 »	4 »	4 »	—	Oui
		30 »	4 »	4 »	—	Oui
		80 »	6 »	6 »	—	Oui
		220 »	18 »	27 »	Oui	—
		40 »	6 »	6 »	—	Oui
4	5e	160 »	10 »	20 »	Oui	—
		280 »	12 »	18 »	Oui	—
		60 »	6 »	17 »	Oui	—
		420 »	14 »	28 »	Oui	—
1	6e	360 »	23 »	35 »	Oui	—
3	7e	100 »	7 »	14 »	Oui	—
		60 »	10 »	25 »	Oui	—
		15 »	7 »	15 »	Oui	—
1	8e	120 »	12 »	14 »	Oui	—
1	10e	260 »	15 »	23 »	—	Oui

Nota. — Les trois cas indiqués ci-dessus par des caractères gras se rapportent à des malades qui moururent: le premier moins de 20 heures et les deux autres moins de dix heures après l'arrivée à l'hôpital.

L'action du sérum sur les diverses manifestations et sur les symptômes de la peste est évidente; elle est très appréciable dans des cas déterminés, même dans certains d'entr'eux aboutissant à un dénouement fatal. L'état général du malade se modifie, souvent, avec une rapidité surprenante. L'aspect de la physionomie change; la prostration intense, le délire et la paresse intellectuelle diminuent ou disparaissent même complètement, 12 heures ou 24 heures après la première injection. « Des sujets » apportés à l'hôpital, disent Calmette et Salimbeni, dans un » état de prostration et de somnolence profonde, quelquefois » dans un véritable coma, se réveillent plus ou moins vite suivant la quantité de sérum injectée et suivant la voie par laquelle il est introduit dans l'organisme ».

Nous pûmes constater ces phénomènes sur un malade (observation 23) que nous soignâmes en compagnie du Dr. Lignières. Douze heures après avoir reçu une injection sous-cutanée de 40 c.c. de sérum, il se trouvait visiblement mieux; le délire avait cessé. Au bout de 24 heures, la prostration intense et la paresse intellectuelle avaient disparu; la température avait baissé de 2°,4; le pouls était moins fréquent et le bubon moins douloureux; son état s'était, en un mot, sensiblement amélioré.

Cette amélioration ne se produit pas toujours simultanément, ni avec autant de rapidité, dans toutes les manifestations de la maladie. La température baisse, mais l'état général reste grave ou la prostration intense, l'altération du cœur et la fréquence du pouls persistent; le délire se calme ou disparaît, par intervalles seulement. Dans d'autres cas on voit, malgré tout, se produire des complications, se manifester de nouveaux symptômes graves, ou bien l'on constate la persistance de ceux existant déjà.

L'influence bienfaisante de la sérothérapie sur les diverses manifestations de la peste dépend aussi bien de la quantité de sérum administrée et de la voie de pénétration choisie, que de la gravité de la maladie et de la période dans laquelle elle se trouve. Quelques auteurs, comme Luztig et Galleotti par exemple, tout en reconnaissant les avantages généraux procurés par la sérothérapie, prétendent qu'elle augmente l'intensité de certains symptômes. Ils disent que l'on voit la prostration s'accentuer dans des cas déterminés où l'adinamie domine, tandisque l'on constate, chez d'autres malades, un véritable réveil des fonctions générales. (1)

La fièvre est la première des manifestations symptomatiques qui bénéficie, si l'on veut bien nous permettre cette expression, des avantages du traitement: elle diminue, presque invariablement, après chaque injection de sérum. La température baisse de deux et même de trois degrés, brusquement ou graduellement, quelquefois dans les premières heures qui suivent l'injection, d'autres fois en moins de 24 heures (obs. 14, 23, 37, 43, 44, 52, 54, et 56). Cet abaissement sensible de la courbe thermique, dans des cas graves et après une seule injection, est parfois définitif; il est, alors, le signe caractérisque d'une guérison prochaine. D'une façon générale, il n'est cependant que passager; la température remonte après un temps plus ou moins long, que la maladie doive aboutir à un heureux dénouement ou qu'elle doive se terminer fatalement. Il est donc indispensable de répéter les injections, pour stimuler l'organisme et lui permettre de lutter avec succès contre les attaques de l'infection et contre l'intoxication qui l'a envahi.

---

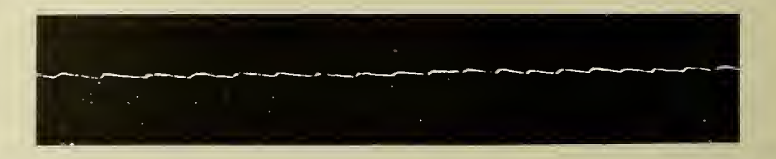
(1) Luztig. «Sieroterapia é vaccinazione preventive contra la peste bubbonica.»

Ces rémissions, dues à l'action du sérum, se produisent presque toujours, même dans des cas se terminant malheureusement (obs. 15, 21, 26, 44, 46 et 58). On les constate quelquefois, il est vrai, chez des malades non traités par la sérothépie. On peut, alors, les attribuer à l'emploi de médications antithermiques, à celui de la balnéothérapie par exemple. Elles n'ont, du reste, ni l'intensité, ni la persistance, ni la régularité de celles provoquées par les injections de sérum. Si certains malades soumis par nous au traitement de la sérothérapie ont gardé la fièvre aussi longtemps, ou plus longtemps, que ceux non traités par le sérum, c'est, sans doute, parcequ'ils étaient plus gravement atteints.

L'affaiblissement du myocarde et du pouls, produit par l'intoxication pesteuse, disparaît sous l'action du sérum. Ceux-ci recouvrent, alors, l'énergie et la tonicité qu'ils avaient au début de l'affection. Les phénomènes plus ou moins intenses de stase sanguine, toujours faciles à constater dans différents organes, disparaissent sous l'influence exercée par la sérothérapie sur la circulation du sang et sur l'organe central régulateur.

La pression artérielle augmente considérablement dans certains cas et le pouls devient plus tendu et plus régulier. Sa fréquence diminue, toujours, sous l'action du sérum, chez les malades qui arrivent à la guérison, bien que la tension reste faible parfois et que la température se maintienne élevée (obs. 23, 47 et 51). On observe les phénomènes contraires chez les sujets atteints mortellement. Le pouls continue, alors, à être fréquent ou bien le nombre de pulsations augmente, bien que la fièvre ait des rémissions ou qu'elle reste constante (obs. 9, 26, 46 et 58). Cette disparité entre la marche de la température et celle du pouls, dans les cas traités par la sérothérapie, a une grande

importance au point de vue de l'établissement du pronostic. Il est très rare de constater une marche parallèle de ces deux éléments (obs. n° 40). Les associations microbiennes doivent jouer un rôle important dans ces cas particuliers.

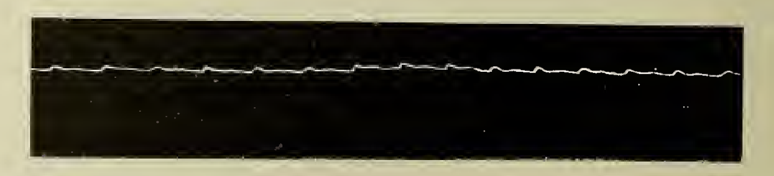


(Obs. 52). — Tracé sphygmo. pris 12 heures après la première injec. de sérum



(Obs. 52). — Tracé sphygmo. pris 48 heures après celui ci-dessus

Le dicrotisme persiste ou très souvent s'accentue. Les tracés que nous avons obtenus par le sphygmographe, avant et après des injections de sérum faites à des intervalles d'un ou deux jours, et même plus, démontrent clairement les modifications favorables survenues dans l'état du pouls. L'enregistrement graphique nous a donné des renseignements catégoriques à ce sujet, ainsi qu'on peut le voir dans les obs. 52, 53 et 54.



(Obs. 53). — Tracé sphygmo. pris avant la première injec. de sérum



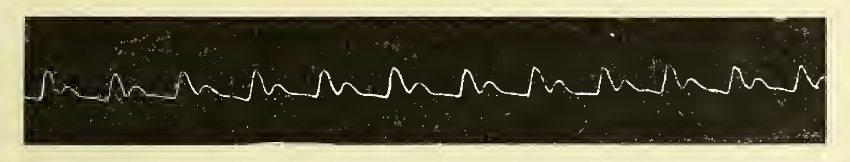
(Obs. 53). — Tracé sphygmo. pris 48 heures après la première injec. de sérum



(Obs. 53). — Tracé sphygmo. pris 12 heures après celui ci-dessus



(Obs. 54). — Pouls dicrote. Tracé pris la veille de la première injec. de sérum



(Obs. 54). — Pouls dicrote. Tracé pris 48 heures après la première injec. de sérum

L'étude, réalisée à Bombay par la Commission Italienne, de l'action du sérum antipesteux sur la composition du sang ne permet pas de formuler des conclusions définitives. Les observations faites n'ont été, de l'aveu même des médecins italiens, ni complètes ni concordantes. La leucocytose légère, observée constamment dans cette affection, ne s'est pas modifiée sensiblement sous l'influence du sérum (Luztig). Calmette prétend,

lui, que les microbes contenus dans le sang des malades disparaissent dans les 24 heures de l'injection, même dans les cas mortels.

Le sérum ne nous a pas paru avoir une action bien puissante ni bien rapide sur la marche des bubons. Nous avons constaté l'apparition d'infarctus ganglionnaires, après des injections répétées, et nous n'avons jamais observé, par contre, ces résolutions qui « se produiraient *à vue d'œil* », suivant Yersin.

Les bubons ont évolué, dans la majorité des cas, comme ils le font habituellement. Ceux de grande dimension, entourés de lymphangites intenses, augmentaient de volume, se ramollissaient et suppuraient comme d'ordinaire. Calmette prétend que le pus est stérile dans ces cas-là. D'autres auteurs ne partagent pas complètement cette opinion, Luztig et Galleotti par exemple, qui ont fait des expériences très nombreuses à ce sujet.

La plus grande partie des bubons de petite dimension se sont ramollis également et sont arrivés à la suppuration. Trois d'entr'eux seulement, indurés, douloureux et légèrement atteints de périadénite lorsqu'on commença les injections, conservèrent leur volume primitif et opérèrent leur résolution sans suppurer (obs. 23, 52 et 36). Nous croyons donc, comme Luztig et Galleotti, que les bubons petits et les engorgements isolés doivent aboutir plus facilement à la résorption.

Des quinze sujets que nous avons sauvés par la sérothérapie, trois seulement eurent des bubons sans suppuration ; nous constatâmes, d'autre part, cette même absence de pus chez cinq malades, sur les vingt guéris sans l'emploi du sérum. Il n'y a donc pas grande différence.

Nous n'avons observé que rarement des altérations caractéristiques indiquant que l'usage du sérum ait eu une influence

sensible, en peu de temps, sur la douleur, la lymphangite et la dimension du bubon. La douleur diminue, il est vrai, ou disparaît complètement dans certains cas, mais dans d'autres, au contraire, elle persiste ou devient même plus violente; d'autres fois on voit augmenter l'intensité de la lymphangite et le volume du bubon, malgré des injections de sérum répétées chaque jour.

La sérothérapie est, en résumé, un traitement efficace contre la peste. Elle exerce une influence indiscutable sur l'issue de la maladie, quelles que soient les réactions provoquées, par l'introduction du sérum, sur les différentes manifestations de la peste et le mécanisme intime de son action. Le sérum, administré convenablement et à des doses appropriées, procure la guérison à des malades qui n'auraient pas évité, sans son intervention, des complications mortelles. Il assure, aussi, la bonne marche de la convalescence et le prompt rétablissement de beaucoup de personnes qui auraient souffert, pendant longtemps, des conséquences pénibles de cette affection.

Les accidents dus à l'emploi du sérum ont été peu graves chez nos malades, malgré l'importance des doses administrées dans certains cas. Ils ont consisté, le plus souvent, dans l'apparition d'érythèmes et d'arthralgies légères, momentanées et exemptes de fluxion articulaire. Nous avons observé, par contre, chez certaines personnes ayant fait usage du sérum préventivement, une intensité plus grande de ces mêmes manifestations, ou bien l'existence d'autres lésions qui ne se sont pas présentées chez des pestiférés traités par la sérothérapie.

Le sérum, employé chez l'homme à titre préventif aux faibles doses de cinq ou dix centimètres cubes, a causé parfois les complications suivantes: des urticaires très violentes durant plusieurs jours; une fièvre légère et peu persistante; des ar-

thralgies, avec ou sans fluxion articulaire, se manifestant principalement dans les articulations du genou et du cou du pied, si intenses, parfois, qu'elles rendent impossible le moindre mouvement des membres et obligent le médecin à recourir à l'emploi de la morphine pour soulager le malade; des hémorragies sous-dermiques, véritable péliose rhumatismale ou purpura hémorragique, etc.

Le Dr. Cadiz, délégué du gouvernement du Chili, et le Dr. Alvarez souffrirent, tous deux, cette dernière lésion d'une façon très violente. Le Dr. Cadiz avait, après une seconde injection de 10 c.c. de sérum, les jambes et les pieds couverts de tâches hémorragiques. Ces tâches étaient accompagnées d'une fièvre légère ainsi que d'un œdème, d'une sensation de chaleur et d'une démangeaison intense aux membres inférieurs.

Nous avons constaté, dans d'autres cas, un œdème de la face assez prononcé, sans albumine dans les urines, et une tuméfaction douloureuse des régions ganglionnaires, suivie quelquefois de l'apparition d'un véritable engorgement.

Ces accidents, auxquels n'échappèrent pas certains membres des Commissions Scientifiques, se sont manifestés tantôt isolément, tantôt simultanément, plusieurs d'entr'eux chez une même personne. Ils ont été toujours passagers, malgré leur intensité. Ils n'en ont pas moins, quelquefois, obligé la victime à garder le lit et à souffrir, pendant plusieurs jours, les désagréments d'un malaise plus ou moins violent.

Quelques-uns de ces phénomènes sont dus, probablement, à l'emploi d'un sérum de mauvaise qualité ou de préparation défectueuse. Les nombreuses demandes qui ont assailli, dans ces derniers temps, l'Institut Pasteur ont peut-être obligé ce dernier à recueillir hâtivement le sérum de chevaux incomplète-

ment immunisés et conservant, par suite, des toxines pesteuses dans le sang. Il est possible, aussi, que ces accidents soient dus à la susceptibilité ou à l'idiosyncrasie éprouvée par certaines personnes en présence du sérum. Nous avons remarqué, en effet, que de deux individus injectés avec le sérum d'un même flacon, l'un a souffert des lésions intenses et l'autre est resté indemne de tout accident. Ces manifestations ont peut-être été provoquées, chez d'autres individus, par l'importance des doses que l'on fut obligé de leur administrer un peu précipitamment, à cause de certaines considérations, d'un ordre spécial, dont nous parlerons plus loin.

Les Commissions de médecins ayant opéré dans nos petites épidémies ne purent faire usage du sérum antipesteux, à titre préventif, que sur un petit nombre de personnes. Parmi ces dernières, seul le Dr. Charles Malbran contracta la peste bubonique. Il fut contaminé à l'Asuncion 48 heures après avoir reçu une injection préventive de 10 c.c. de sérum, au moment où il examinait des malades atteints de pneumonie pesteuse. L'affection revêtit chez lui la forme septicémique, sans aucun bubon. Il ne se forma pas de foyer pneumonique appréciable à l'examen clinique, malgré l'apparition d'une congestion pulmonaire intense. Le Dr. Malbran guérit parfaitement, en dépit de la gravité de son état. Les médecins qui le soignèrent, membres comme lui de la Commission, attribuèrent cet heureux résultat à l'emploi du sérum injecté préventivement et administré de nouveau, plus tard, pendant l'évolution de la maladie.

Le Dr. Cadiz, délégué de la Commission Chilienne à Rosario, se fit une petite incision à l'index de la main gauche, en pratiquant une autopsie. Le cadavre était celui d'un individu ayant succombé à une attaque de peste extrêmement virulente, comme

le prouvèrent les examens de laboratoire réalisés par la suite. Le Dr. Cadiz s'était fait, quatre jours auparavant, une injection préventive de 10 c.c. de sérum. Grâce à cette injection et à une seconde de la même dose pratiquée quelques instants après l'accident, on évita, heureusement, des conséquences fâcheuses. Notre distingué confrère souffrit seulement les accidents sérothérapiques dont nous avons parlé précédemment.

On connaît les conséquences funestes qu'ont toujours eues ces contaminations nées dans les salles d'autopsie ou bien pendant l'examen de malades atteints de pneumonie pesteuse. On peut donc affirmer que le Dr. Malbran se sauva et que le Dr. Cadiz évita la maladie grâce, uniquement, à l'action du sérum. Presque tous les expérimentateurs qui se sont inoculés la peste par des piqûres anatomiques ont succombé, et ceux qui échappèrent à la mort, comme Sticker et Aoyama, durent leur salut à des circonstances spéciales leur ayant permis de résister aux attaques de l'infection, qu'ils ne purent cependant pas éviter. Ceux qui refusèrent jusqu'au dernier moment de recourir à la sérothérapie, comme Müller et Camera Pestana, payèrent de leur vie l'attachement à leurs convictions ou leur incrédulité. Comment ne pas ajouter foi à l'efficacité du sérum, lorsque nous voyons, autour de nous, des exemples nombreux de malades guéris par l'emploi de ce précieux agent thérapeutique?

L'action préventive du sérum antipesteux est démontrée par les observations de différents médecins dans d'autres cas analogues. Elle est prouvée, aussi, par les expériences faites, pour immuniser les animaux, par divers membres des Commissions techniques de plusieurs pays autres que la France. Elle est établie, enfin, par les heureux résultats dus aux injections que Si-

mond, Yersin, Calmette, Salimbeni et Zabolotny ont pratiquées sur des milliers de personnes vivant en plein foyer d'infection et étant, en outre, particulièrement aptes à recevoir la contagion. L'immunité procurée dans certains cas, encore peu nombreux il est vrai, à des membres d'une famille où la peste avait pénétré est une nouvelle preuve de l'efficacité de cet agent préventif.

L'immunisation par le sérum antipesteux présente; cependant, un inconvénient: le peu de durée—quinze jours à peine—de son action préservatrice. Il faut donc, au bout de ce temps, renouveler les injections aux doses généralement employées de 5 à 10 centimètres cubes. Cette répétition de l'opération, qui ennuie le sujet et offre certaines difficultés, s'oppose à la généralisation de la méthode. Il faut se contenter d'immuniser le personnel préposé aux soins des pesteux ou bien les gens qui vivent dans un foyer d'infection.

La médecine dispose d'un autre moyen d'immunisation. Cette méthode, connue depuis longtemps, est d'une application plus facile. Elle confère à l'organisme, par une seule inoculation à une faible dose, une immunité de plus longue durée. Nous voulons parler de l'immunisation active produite par l'inoculation à l'homme de cultures stérilisées du bacille de la peste, suivant la méthode proposée pour la première fois par le médecin russe Dr. Haffkine. On a remarqué, depuis longtemps, qu'une attaque de peste ou d'une maladie infectieuse quelconque diminue les chances de réceptivité de la même maladie, ou tout au moins atténue considérablement l'intensité de nouvelles atteintes. C'est exactement ce qui se passe dans la variole avec la vaccination Gennerienne, sauf, bien entendu, que le mode de préparation de la vaccine est autre et que la durée de l'immunité est différente. L'idée d'Haffkine naquit de l'observation de ce fait.

Si donc la sérothérapie de la peste est une découverte toute récente, la vaccination antipesteuse date déjà de longtemps. Dans les dernières années du XVIIIe siècle, on inoculait, pour préserver de la peste, du pus tiré de pustules et de bubons pesteux, de même qu'on inoculait, pour éviter la variole, de la matière purulente provenant de pustules varioliques.

C'est vraiment une coïncidence digne de remarque que les deux hommes auxquels nous devons l'application, comme méthode préventive, de la vaccination et de la sérothéraphie antipesteuse, soient, à cent ans de distance, deux médecins français, attachés l'un et l'autre à l'armée: Desguenettes et Yersin. Ces deux noms célèbres sont intimement liés désormais à l'histoire de la peste, comme Landouzy le fait observer si justement. Desguenettes faisait, en 1799, avec une lancette trempée dans le pus de bubons pesteux, des inoculations à l'aisselle et à l'aine des soldats, pour relever le courage des troupes terrorisées par les ravages de la maladie. Yersin pratiquait dans l'Inde, en 1896, les premières injections du sérum préparé par lui, pour combattre l'infection causée par le microbe qu'il avait découvert.

D'autres expérimentateurs, suivant le chemin tracé par l'éminent médecin français, essayèrent de provoquer des atteintes légères de la maladie, pour en éviter d'autres spontanées et peut-être plus intenses. White et d'autres payèrent de leur vie leurs tentatives téméraires. Ceruti, en voulant faire pour la peste ce qu'on pratiquait avec tant de succès pour la variole, vit mourir cinq européens, sur les six qu'il avait inoculés. L'histoire de la peste conserve précieusement les noms de ceux qui succombèrent au cours de ces études, donnant ainsi une preuve éclatante de leur hardiesse et de la fermeté de leurs convictions scientifiques. Elle doit, malheureusement, enregistrer aussi les

noms d'expérimentateurs audacieux qui, pour prouver le caractère contagieux de la peste ou pour essayer de prévenir la contagion, ont causé de nombreuses victimes en employant des moyens répudiés aujourd'hui par la science. Ces expériences regrettables n'en ont pas moins, du reste, servi de base aux récentes investigations de l'ancien préparateur de l'Institut Pasteur pour obtenir une vaccine de la peste.

La vaccine de Haffkine est faite avec des cultures sur bouillon de bacille pesteux, stérilisées par la chaleur (à une température de 70°). On en fit de nombreux essais dans l'Inde en l'inoculant aux doses de 1 à 3 c.c., suivant l'âge du sujet. Les inoculations provoquent une légère attaque de peste atténuée, qui dure un ou deux jours et dont les symptômes généraux sont parfois si peu intenses qu'ils passent inaperçus ou causent des troubles à peine sensibles. Cette vaccination confère l'immunité pendant six mois, comme l'ont démontré de nombreuses observations. Son action préservatrice est donc supérieure à celle du sérum. La vaccine est, en outre, plus facile à produire en grandes quantités et d'une préparation plus rapide que ce dernier.

Plus de cent mille inoculations, pratiquées par Haffkine et par les médecins anglais, allemands, portugais, etc. faisant partie des différentes Commissions qui ont opéré dans l'Inde, prouvent, d'une façon irréfutable, l'efficacité de cette vaccine. L'emploi de cette méthode a diminué considérablement le nombre des cas de peste par contagion, et les sujets — peu nombreux relativement à la quantité de personnes immunisées — qui ont été atteints de la maladie malgré les inoculations, sont presque tous arrivés à la guérison. La vaccine de Haffkine agit donc comme la vaccine de la variole, atténuant la gravité de l'affection lorsqu'elle n'en préserve pas complètement. Tous les expérimentateurs qui en

ont fait usage attestent l'excellence de ses résultats. Les autorités de l'Inde reconnaissent son efficacité et en favorisent l'emploi par tous les moyens en leur pouvoir; elles vont jusqu'à accorder des privilèges aux personnes vaccinées. Les auteurs opposés à cette méthode, Calmette entr'autres, rendent cependant justice à son action bienfaisante.

Les inconvénients que trouve Calmette à la méthode de Haffkine sont quelque peu imaginaires. Les manifestations symptomatiques provoquées par l'introduction de la vaccine de Haffkine sont peu graves dans la plupart des cas. Si elles atteignent quelquefois un certain degré d'intensité, ce n'est pas une raison pour exclure le procédé de la prophylaxie de la peste. On peut faire le même reproche à la vaccination antivariolique et à la sérothérapie antipesteuse dont l'emploi produit, dans certains cas, des réactions violentes et très douloureuses comme celles que nous avons citées. On n'a jamais pensé, pour cela, à rejeter ces procédés.

Il faut reconnaître, par contre, que la vaccination de Haffkine ne confère pas une *immunisation immédiate*, comme le sérum de Yersin qui contient en lui-même la substance préservatrice. Suivant Calmette, c'est pour cette raison que l'attaque de peste se précipiterait et aboutirait à un dénouement fatal chez des personnes vivant dans un foyer épidémique et ayant le germe en incubation. D'après Haffkine, au contraire, le développement de la maladie et la mort seraient dus à ce que la vaccine n'aurait pas encore eu le temps de produire son effet.

Calmette s'efforça de démontrer, par des expériences qu'il pratiqua à Oporto sur des animaux sensibles, la nécessité de faire une injection de sérum antipesteux 48 heures avant de procéder à l'inoculation de la vaccine. On évitera de cette façon,

dit-il, les inconvénients que pourrait présenter l'usage exclusif de la vaccine de Haffkine en temps d'épidémie et en plein foyer infectieux.

Nous partageons, quant à nous, l'opinion de Netter qui dit à ce sujet : « il nous paraît cependant que les dangers qu'il ob-
» jecte à la méthode de Haffkine ne sont pas aussi redoutables
» et que, dans tous les cas, celle-ci peut invoquer en sa faveur
» l'expérience de plus de 100,000 inoclautions presque toujours
» pratiquées précisément dans des localités envahies par la
» peste, sans qu'on ait observé les conséquences fâcheuses re-
» doutées par Calmette. La peste a été moins grave en même
» temps que moins fréquente chez les inoculés.

» D'autre part, nous pouvons faire à la pratique des inocula-
» tions simultanées de vaccin et de sérum une objection qui nous
» semble assez plausible. L'efficacité de la vaccination de Haffkine
» est surtout marquée quand l'inoculation a été suivie des
» symptômes indiquant une réaction de l'organisme. L'inocula-
» tion de sérum antipesteux préalable ou concomitant ne dimi-
» nuera-t-elle pas cette cause ? » (1)

En résumé, la vaccination soit par le sérum de Yersin, soit par le virus de Haffkine, procure l'immunité contre la peste. Son action préservatrice diminue considérablement les craintes qu'inspirait la maladie. Il y a déjà un grand pas de fait et nous pouvons nous attendre à des résultats encore bien plus importants le jour où l'on sera arrivé, scientifiquement, à la solution de certaines questions qui se rattachent à l'étude de l'immunisation antipesteuse et l'entourent de quelque incertitude.

---

(1) Netter. La peste et son microbe.

Nous pouvons espérer que l'emploi de cette méthode préventive produira des effets de plus en plus bienfaisants et que sa généralisation évitera, aux pays civilisés envahis par la peste, les épouvantables carnages du Moyen Age. Si, l'application de la sérothérapie et celle de l'immunisation antipesteuse ne nous autorisent pas encore à répéter avec Haffkine que la généralisation de la vaccination permet d'abandonner tous les autres procédés de la prophylaxie, elles ne nous obligent pas, par contre, à nous écrier à l'exemple de Defoe: « le meilleur remède » contre la peste, c'est la fuite. »

★

Disons, en terminant, que nous avons employé pour le traitement de la peste, à défaut de sérum, une médication symptomatique soit exclusivement, soit conjointement avec le sérum. Nous avons soigné la plupart des malades, lorsqu'il n'y avait pas d'indications contraires, par la balnéothérapie, suivant la méthode proposée par Brandt pour le traitement de la fièvre typhoïde. Nous avons eu recours, dans d'autres cas, à l'emploi des divers médicaments que nous désignait la thérapeutique moderne et qui n'ont pas été sans produire de bons effets: les toniques cardiaques, les stimulants de différente espèce, les antispasmodiques, les désinfectants des voies digestives, etc. Nous avons pratiqué l'incision des bubons lorsque l'apparition d'un point de ramollissement rendait cette opération nécessaire, en nous entourant de toutes les précautions antiseptiques usitées aujourd'hui en chirurgie. Nous avons effectué des saignées à plusieurs malades. Le sujet de l'observation

n° 30 est un exemple des heureux résultats que la phlébotomie peut donner dans certains cas. Cela prouve que les différentes méthodes de traitement peuvent être efficaces et que l'on doit recourir à leur emploi lorsqu'on manque, comme nous en manquions à cette époque, de l'agent spécifique curatif.

PROPHYLAXIE

CHAPITRE VIII

Le Règlement Sanitaire Maritime de la République Argentine détermine les mesures qui doivent être appliquées aux provenances des pays infestés par les maladies exotiques. Ce Règlement, élaboré en 1892, à une époque où l'on connaissait imparfaitement ces maladies, devait se ressentir forcément des notions incomplètes d'alors, notamment en ce qui se rapporte à la peste bubonique. On s'était borné, en effet, à reproduire les prescriptions sanctionnées en 1886 par la Convention Sanitaire de Rio-Janeiro. Ce traité sanitaire est un des plus parfaits que l'on connaisse: plusieurs de ses résolutions ont été acceptées, plus tard, par les Conférences Sanitaires d'Europe.

La législation sanitaire argentine est éminemment libérale. Elle ne tombe pas dans les exagérations des pratiques anglaises, inapplicables dans notre pays où elles pourraient amener des résultats désastreux. Elle admet toutes les franchises compatibles avec les intérêts de la santé publique. Les articles de ce

Règlement ont subi peu à peu les diverses modifications que la connaissance progressive de la maladie exotique a permis d'y introduire. On a réduit, par exemple, à dix jours la durée de la période d'observation pour la peste bubonique, qui était auparavant de vingt jours. On s'est efforcé, ainsi, d'établir une législation sanitaire dont les décrets, basés sur des expériences scientifiques concluantes, soient exempts de tout caractère vexatoire et puissent être acceptés sans récriminations.

Les mesures préventives prises dans notre pays contre les maladies exotiques en général dépendent de l'état sanitaire des provenances infestées, au moment de leur arrivée dans nos ports. C'est le principe accepté plus tard, en 1893, par la Conférence de Venise, d'après lequel: « le régime des navires et » des personnes doit dépendre, non de l'état sanitaire des ports » d'origine, mais bien de l'état sanitaire des personnes à » bord ».

La République Argentine n'a pas de compagnies nationales de navigation. Elle ne peut donc exercer une surveillance directe sur les navires provenant de ports infestés. On doit, d'autre part, accueillir avec une extrême réserve les déclarations du personnel maritime. L'apparition de nombreuses épidémies a prouvé, en effet, le peu de véracité de ces déclarations qui obéissent presque toujours aux intérêts privés du moment. Brouardel et Proust, dont personne ne discutera l'autorité scientifique, ont insisté à plusieurs reprises sur ce point dans les Conférences Sanitaires qui ont eu lieu en Europe. On a constaté souvent, ici, la fausseté des déclarations faites par le personnel de certains navires, dans des cas qui étaient manifestement des maladies exotiques. Ces manœuvres criminelles échappent malheureu-

sement au châtiment qu'elles méritent, par suite d'une lacune de notre législation pénale. (1)

L'institution, éminemment argentine, des Inspecteurs Sanitaires est née de cet état de choses. Ces médecins voyagent à bord des navires et sont complètement indépendants des compagnies maritimes. Ils exercent une surveillance constante pendant toute la durée de la traversée. Ils procèdent, en outre, à la désinfection rigoureuse du linge et des différents objets susceptibles de servir de véhicule au bacille de la maladie exotique. Ils président, enfin, à la désinfection des diverses parties du navire suspect (compartiment des matelots, cales, couchettes, etc.) De cette façon, lorsque la période d'incubation de la maladie suspecte s'est écoulée sans qu'il se soit produit rien d'anormal, le navire peut pénétrer en libre pratique, quelles que soient les conditions sanitaires du port d'origine au moment de son départ.

Ce système, conforme aux principes de la science et tout à fait libéral, a donné des résultats admirables dans notre pays pendant plusieurs années. Implanté par le Dr. José Maria Ramos Mejia, et soutenu avec autant de fermeté que de compétence par notre éminent compatriote, il a fourni des preuves irrécusables de son efficacité. La fièvre jaune, par exemple, a été détenue à plusieurs reprises dans nos ports pendant sept années consécutives. Elle restait sur les navires qui l'avaient apportée, sans jamais pénétrer dans la ville. La situation changea le jour où l'on introduisit des modifications radicales dans ce système de prophylaxie. Les deux petites épidémies de fièvre jaune, qui sévirent à Buenos Aires en 1896 et en 1899, furent

(1) Voir « Memoria del Departamento Nacional de Higiene ». 1893-97. República Argentina.

le résultat de ce changement dans les pratiques sanitaires, changement motivé par des exigences d'un ordre tout particulier.

La question de la prophylaxie de la peste bubonique était, et est encore, plus complexe. Les autorités sanitaires ne pouvaient prendre aucune mesure préventive contre une maladie introduite par des provenances de ports indemnes, comme cela est arrivé pour l'Asuncion. La façon insidieuse dont la maladie a pénétré et dont elle s'est développée au Paraguay, dans un pays étranger qui se refusait à reconnaître son existence, et cette circonstance particulière qu'il s'agissait d'une maladie complètement inconnue dans l'Amérique du Sud, expliquent parfaitement ce qui s'est passé.

Lorsque l'existence de la peste eut été reconnue officiellement dans la République voisine, le Gouvernement Argentin se trouva dans une situation difficile à cause des relations constantes entre les deux pays. On résolut le problème en appliquant à l'Asuncion les mesures de désinfection et de vigilance nécessaires, sous le contrôle de la Commission Médicale Argentine envoyée au Paraguay pour étudier et combattre la maladie. On signala les marchandises qui pouvaient être admises après avoir été préalablement désinfectées et celles au contraire dont l'entrée devait être prohibée. Le Département National d'Hygiène accepta les conclusions de la Conférence de Venise fixant (titre VII) la période d'incubation de la peste à dix jours, et imposa ce délai d'observation aux provenances du Paraguay et à celles des autres pays infestés. Par malheur, ces sages mesures ne furent appliquées qu'après l'entrée du germe sur notre territoire, comme nous l'avons vu précédemment, parce qu'on avait, dès le premier jour, méconnu la nature de la maladie.

La République du Brésil ayant été infestée à son tour par

des provenances portugaises, à la fin de l'année 1899, le Gouvernement Argentin appliqua le même règlement sanitaire aux navires venant des ports brésiliens contaminés. Puis, lorsque l'existence de la peste bubonique eut été déclarée officiellement à Rosario, notre Gouvernement invita celui du Brésil à prendre des mesures analogues contre nos provenances, pour que les deux pays, constamment en relations, fussent régis par la même législation sanitaire. On croyait, ici, que cette invitation serait acceptée sans difficulté, puisque le projet Wilde-Andrade était basé sur l'application de mesures similaires. Il n'en fut pas ainsi cependant: le Brésil opposa à notre initiative une résistance tenace qui rendit tout accord impossible. Il imposa à nos provenances les mesures dictées en 1887 par la Convention de Rio-Janeiro, c'est-à-dire une observation de vingt jours à partir de la date de la désinfection pratiquée au lazaret d'« Isla Grande ». C'était suspendre toute relation entre nos ports et ceux du Brésil. Aussi notre commerce de céréales et de bétail sur pied fut-il complètement paralysé pendant plusieurs mois. Malgré tous les efforts tendant à modifier cet état de choses, le Brésil maintint sa résolution.

Cette différence d'appréciation, relativement à la durée de la période d'incubation de la peste, a une très grande importance. Nous nous y arrêterons un instant et nous essaierons de prouver combien la prétention des autorités brésiliennes est erronée et excessive. Les divers auteurs ayant traité cette question sont unanimes à reconnaître l'existence d'une période d'incubation dans les maladies infectieuses. Pendant cette période, le sujet attaqué ressent des troubles très peu appréciables qui ne l'empêchent pas de vaquer à ses occupations. Il constitue alors un double danger, pour lui-même et pour les personnes de son entourage

qu'il peut contaminer, soit directement, soit indirectement par le contact d'objets ayant été en sa possession. Proust, le premier hygiéniste de notre époque, dit à ce sujet: « les maladies exoti- » ques, comme toutes les affections infectieuses, ont une période » d'incubation variable. Cela veut dire que les passagers d'un » endroit contaminé peuvent porter les germes d'une maladie » sans qu'ils présentent aucune manifestation objective; mais » dès ce moment ils seront au point de vue de la transmission » tout aussi dangereux que les malades. Il est facile d'en déduire » la conséquence: c'est qu'il est nécessaire d'isoler les passagers » provenant d'un endroit infesté, pendant le temps qui corres- » pond à l'incubation ».

Ces lignes résument parfaitement la question. Elles indiquent la nécessité de déterminer, aussi exactement possible, la durée de la période d'incubation. Une appréciation erronée à ce sujet, dans un sens ou dans un autre, pourrait avoir en effet des conséquences particulièrement graves.

Les observations nombreuses faites sur la peste sont trop générales pour permettre d'arriver à des conclusions bien concrètes. L'expérimentation sur les animaux sensibles ne résout pas non plus le problème. La susceptibilité des animaux varie suivant les espèces; elle est, en outre, bien différente de celle de l'homme. Il est impossible, d'autre part, de poursuivre de telles études sur les malades pour déterminer le moment de l'entrée du germe dans l'organisme. Quelques cas spéciaux permettent, cependant, de faire la lumière sur ce point. Nous voulons parler de ceux provoqués par des inoculations faites accidentellement dans des expériences de laboratoire ou bien en cours d'autopsie. Il est alors facile d'apprécier le temps écoulé entre le moment de la pénétration du germe et celui de l'appa-

rition des premiers symptômes. Tels sont les cas de Prall, Green, Nielt, Clemont, Sticker et Camera Pestana, qui s'inoculèrent la peste par des piqûres anatomiques. Pour aucun d'eux la période d'incubation ne dépassa quatre jours.

Il s'agit cependant là d'inoculations directes. Le germe infectieux, pénétrant dans la circulation générale, commence à évoluer dans les conditions les plus favorables. Il est prouvé, en effet, que le microbe introduit de cette façon éprouve une facilité beaucoup plus grande pour infecter l'organisme. Les expériences faites à ce sujet, en injectant le bacille de Yersin à des singes, ont donné des résultats concluants. Ces animaux, inoculés par une simple piqûre d'une aiguille infestée, succombent très rapidement.

Les Drs. Clot-Bey, Bulard et Lachèze, voulant prouver la transmission de la peste, firent des expériences à Alexandrie, en 1835, sur quelques condamnés à mort que le Gouvernement Egyptien leur avait livrés. De telles pratiques répugnent à nos sentiments d'humanité, quelle que soit l'utilité du but poursuivi. Elles sont, heureusement, abandonnées aujourd'hui.

Ces expériences contribuèrent, cependant, à faire la lumière sur le point qui nous occupe. Elles donnèrent les résultats suivants: « Le virus pestilentiel a été inoculé à trois d'entre » eux, comme on le pratique pour la vaccine: deux seulement » ont été atteints de peste le troisième et le quatrième jour; » deux autres, qui avaient revêtu des chemises de pestiférés et » qui en outre avaient couché dans des lits infectés, ont été » attaqués le quatrième jour. Jusqu'à présent un seul de ces » malheureux est mort. » (1)

(1) Correspondance officielle de Mr. Ferdinand de Lesseps, Gérant du Consulat Général de France à Alexandrie, adressée à Mr. le Ministre des Affaires Etrangères (1834-35).

Ces expériences, dont on ne peut nier l'exactitude, prouvent que tous ces sujets contractèrent la maladie dans un délai de cinq jours. La période d'incubation fut donc la même chez eux que chez les médecins qui s'inoculèrent accidentellement le germe.

Les observateurs, tant anciens que modernes, attribuent à la période d'incubation de la peste une durée de cinq à dix jours au plus. Le Dr. Grassi, médecin en chef du lazaret d'Alexandrie en 1835 et auteur d'un mémoire très documenté sur la maladie levantine, en fixe la durée à cinq ou six jours. Le docteur bavarois Fischer, professeur de l'École de Médecine du Caire à la même époque, dit: « la période d'incubation de la peste ne se prolonge » pas au delà de trois ou quatre jours en temps d'épidémie; sa » durée est même inférieure à ce dernier chiffre ». Cette opinion est également celle des Drs: Pruner, de Munich; Perron, professeur à l'École de Médicine du Caire; Devigneau, médecin en chef de l'Hôpital d'Esbekie; Laidlaw, membre du Collège Royal des Chirurgiens de Londres, etc. Elle a été consacrée, enfin, par l'Académie de Médecine de France, en 1846, à la suite de la lecture du rapport présenté par le Dr. Prus, président de la Commission d'étude de la peste. (1) Les auteurs modernes sont unanimes à limiter à moins de huit jours la durée de cette période, fixée à dix jours par la Conférence de Venise en 1897.

Nous n'entreprendrons pas l'étude détaillée des divers travaux des observateurs ayant approfondi cette question. Il nous suffit de connaître leurs conclusions. Nous croyons pour notre part, bien que nos observations ne nous aient pas donné des résultats absolument précis, que la période d'incubation de la

---

(1) Prus. La peste et les quarantaines. (1846).

peste est de cinq à six jours. Le terme de dix jours, fixé par la Conférence de Venise, est à notre avis un excès de précaution.

Il faut donc, par prudence, isoler pendant un certain nombre de jours — pas plus de six d'après nous — le passager provenant d'un pays infesté. On doit procéder en même temps à la désinfection rigoureuse de son linge et de ses divers effets. C'est le cas de répéter cet aphorisme du professeur Foa, sur l'hygiène contemporaine : « Le plus grand péril pour l'organisme » sain c'est l'organisme malade, et la prophylaxie doit regarder » surtout celui-ci et les objets qui lui appartiennent ».

L'étude biologique du bacille de Yersin est encore incomplète. Nous ne connaisons pas exactement tous les caractères distinctifs, les conditions de la vie, celles de la propagation, etc. du bacille pesteux. Les expérienees des bactériologues sont contradictoires sur certains points qui paraissaient, au premier abord, d'une solution facile. Les travaux de laboratoire n'ont pas donné, non plus, des résultats qui concordent avec les observations faites dans le milieu ambiant. Les expériences de laboratoire signalent, par exemple, certains agents naturels comme des adversaires du bacille pesteux. Nous voyons, cependant, la maladie résister pendant longtemps au transport à grandes distances et choisir ensuite, pour se développer, un milieu offrant des conditions signalées comme lui étant contraires.

« Cependant, dit le professeur Santoliquido, sur ce point même » il ne faut pas perdre de vue la donnée synthétique de l'épi» démiologie moderne, soit pour la peste, soit même pour le » choléra, à savoir que le caractère éminemment diffusif de » ces deux maladies, leur cours souvent grave et persistant » font évidemment un contraste curieux avec les notions bacté» riologiques sur le léger degré de résistance des microbes spé-

» cifiques respectifs. Ajoutons à cela que la notion du peu de » résistance du germe de la peste aux agents physiques et chi- » miques serait surtout déduite des expériences de laboratoire, » en utilisant le germe isolé, plus que les matériaux naturelle- » ment infects, tandis que nous savons quels éléments de pro- » tection sont pour les germes la graisse et, en général, les » autres tissus dans lesquels ils peuvent être englobés ». (1)

Ces contradictions ne sont certainement qu'apparentes. De nouvelles études nous en donneront l'explication et nous apporteront en même temps la solution de certaines questions de prophylaxie encore peu connues. L'absence de spores dans le bacille de Yersin contribue à rendre inexplicables à nos yeux la force de résistance du microbe et la persistance de sa virulence dans certains objets. L'épidémiologie nous offre des exemples d'épidémies de peste qui se sont développées par le contact avec des objets infestés conservés à l'abri pendant plusieurs mois. L'épidémie qui désola le couvent de « Siria » est un de ces exemples. (2) Ce dernier fait pourrait être traité de fable si d'autres épidémies de peste ne s'étaient déclarées dans ces dernières années par suite du contact avec du linge infesté et si quelques expériences de laboratoire ne nous montraient la résistance du bacille à l'action des agents naturels.

Grabrikschewcky trouva, vivant, le microbe de la peste dans des cultures de agar-agar conservées depuis deux ans dans une armoire. Il le rencontra aussi dans le pus d'un cobaye, pus renfermé dans un tube soigneusement bouché. Loffler constata la

(1) Santoliquido. Conférence de Venise. 1897.

(2) L'épidémie fut provoquée dans ce convent, au commencement de ce siècle, par l'usage que firent les moines d'habits ayant appartenu à des pesteux et conservés depuis trois ans dans des caisses fermées.

virulence de bacilles pesteux qui imprégnaient des fils de soie conservés depuis 56 jours à la température ambiante. Forstner obtint, après 45 jours, des cultures de bacilles conservés à sec dans des fils de laine.

Notre compatriote le Dr. Uriarte, fit, à l'Asuncion, des expériences qui démontrèrent la résistance opposée par le microbe de la peste à l'action directe des rayons du soleil et de la chaleur qui s'en dégage, contrairement à des observations d'autres auteurs. Il exposa au soleil, au moment où la température oscille entre 55 et 75°, des cultures pures de bacilles pesteux et des morceaux de toile trempés dans des solutions de ces cultures et d'eau stérilisée. Les cultures gardaient encore leur virulence après 6 et 8 heures d'exposition et la toile la conservait après 36 et 48 heures.

Yersin nous a montré, d'autre part, une forme involutive de son microbe, et le professeur Levine a trouvé de son côté, dans des cultures pesteuses, des bâtonnets pathogènes pour les rats, très ressemblants au bacille de Yersin. Ces divers faits, complétés par d'autres observations analogues, semblent prouver l'exactitude de l'opinion de certains auteurs attribuant ces résistances du bacille pesteux à ses formes involutives qui lui permettraient de lutter avec succès contre l'action des agents naturels.

Ces faits, observés journellement et dont personne ne peut nier l'existence, compliquent singulièrement la question de la prophylaxie de la peste. L'homme peut être aisément surveillé et isolé pendant la période d'incubation de la maladie. Il est facile de désinfecter son linge et ses effets. Mais quelles mesures adopter contre ces énormes quantités de marchandises transportées tous les jours par les navires et par les chemins de fer?

Elles ont peut-être été fabriquées, manipulées, etc. par des personnes déjà contaminées à ce moment-là. Elles ont été déposées dans des cales, dans des wagons, etc. offrant les conditions les plus favorables au développement des germes qu'elles contenaient, ou bien elles ont été infestés par les rats qui pullulent sur les navires ou dans les wagons. Comment se défendre contre les dangers que portent en elles ces marchandises? Comment les débarrasser des microbes infectieux qu'elles contiennent, lorsque les épidémies d'Oporto et de l'Asuncion, par exemple, nous ont montré les périls des opérations de transbordement?

Les Conférences Sanitaires d'Europe ont décidé que la généralité des marchandises ne seraient pas détenues aux frontières terrestres ou maritimes. C'était leur dénier la possibilité de servir de véhicule à l'infection. Quelques articles, clairement désignés, font seuls exception à cette règle. Cette résolution a obéi à des considérations complètement étrangères à la science. Les convenances économiques ont dicté ces mesures qui ne reposent sur l'observation d'aucun fait concluant. La classification même des marchandises ou des objets declarés susceptibles de propager la maladie a été basée, le plus souvent, sur des appréciations empiriques qui ne résistent pas à un examen sérieux. Les cuirs, par exemple, ont été compris dans cette catégorie. L'Italie, la France et la Suisse ont imposé leur veto à l'importation des peaux provenant des pays infestés « et c'est pourtant » une mesure fort discutable au point de vue de la science ».

« Il est certain que beaucoup d'espèces animales meurent de » la peste. Il est de même certain que comme le germe passe » des glandes dans le sang et va souvent infecter tous les tissus, » les peaux peuvent avec facilité être infectées.

» Comme il ne s'agit pas de choses de première nécessité, » il va donc de soi que l'on défende le commerce des peaux, » du moment qu'il n'est pas possible, en pratique, de sou- » mettre à une désinfection efficace les chargements énormes » de cette marchandise sans l'endommager et qu'il manque des » expériences pour pouvoir conclure si le procédé de calcination » et d'arsenication tue le germe de la peste, dont les peaux peu- » vent être fortuitement souillées.

» Contre cette mesure on peut toutefois faire différentes objec- » tions, en commençant par le doute de la confusion, en certains » animaux, de la peste bubonique avec la peste bovine.

» Mais ni le doute ni les seules expériences de laboratoire » ne peuvent nous engager à céder sur une mesure d'une telle » importance. Nous souhaitons que l'on montre qu'il s'agit d'une » mesure excessive et même draconienne : mais pour s'en pas- » ser, en attendant, il faut que la science la condamne d'une » manière absolue et non comme un corollaire de la notion que » des cultures du germe de la peste ne résistent pas au dessè- » chement. » (1)

Le raisonnement des Conférenciers de Venise paraît bizarre lorsqu'on lit les déclarations si curieuses du délégué italien, expliquant les motifs d'une législation sanitaire qui sera toujours « draconienne » pour les pays gros producteurs de l'article en question. La République Argentine pourrait, en se basant sur des raisons analogues, interdire l'entrée de certaines marchandises qui ne sont pas « de première nécessité », comme les toiles manufacturées par exemple. Ces toiles, produites en Europe, sont en effet susceptibles de transporter le germe pesteux et

(1) Santoliquido. Conférence de Venise. 1897.

« l'on ne peut soumettre à une désinfection efficace les énormes » chargements de cet article sans le détériorer ». Les membres de la Conférence de Venise auraient pensé, croyons-nous, tout différement si cette opinion, au lieu d'être émise par le représentant d'un pays manufacturier, eût été avancée par le délégué d'une nation dont l'élevage du bétail et l'exportation des cuirs constituent la source principale de richesses. On aurait donné sans doute, dans ce cas, une tout autre interprétation aux conclusions douteuses que les études de laboratoire nous fournissent aujourd'hui.

Cette sévérité du Règlement Sanitaire de Venise est d'autant plus étonnante que l'on permet, par contre, l'entrée de certaines marchandises signalées par la pratique courante comme servant souvent de véhicule au germe pesteux. De nombreux navires, venant de Calcutta et de Bombay avec des chargements de serpillière destinée à la confection des sacs pour céréales, entrent librement dans des ports européens. Nos observations personnelles nous ont démontré cependant, d'une façon irréfutable, l'importance du rôle joué par cet élément dans la transmission de la maladie.

De nombreux exemples prouvent le danger que présentent les marchandises, les vêtements, etc. au point de vue du transport de la peste à grandes distances. Nous citerons, parmi ces exemples, les épidémies déjà un peu anciennes de Londres en 1665 et de Marseille en 1720. Des observateurs dignes de foi assurent qu'elles furent produites, la première par un chargement de tissus de soie provenant de Hollande et la seconde par un chargement du même article provenant de l'Inde. On nous dira peut-être que l'on ne connaissait pas, à cette époque, le rôle d'agents propagateurs joué par les rats et que l'on dut, par

conséquent, ne pas tenir compte de ce facteur. Nous répondrons en citant des exemples plus récents, en dehors de ceux d'Oporto et de l'Asuncion. Ils nous paraissent suffisamment probants.
« Un bateau à vapeur quitta Bombay le 20 Août 1896. Il arriva » dans le Tamise le 11 Septembre. Le 26 ou le 27 du même » mois, un domestique portugais du bord était atteint et mou- » rait le 3 Octobre. Le même jour, un autre domestique était » frappé et mourait le 28 Septembre. On croit qu'il s'agit de la » peste pour ce second cas. Il a été démontré, cliniquement et » bactériologiquement, que le premier cas était bien de peste. » Les deux hommes couchaient dans la même cabine. On consi- » déra comme probable qu'ils avaient porté des vêtements lavés » à Bombay et déballés à cause du froid peu de temps avant » l'atteinte dont ils furent victimes». (1)

Le Conseil Sanitaire de Londres adopta les conclusions du rapport présenté par Buchanan sur l'importance de ces cas de peste produits dans le port. L'auteur attribuait le développement de la maladie à la contagion par des articles de fantaisie, des mouchoirs, etc. achetés à Bombay et déballés à l'arrivée.

Le Dr. Simond soutient énergiquement que le rat est le principal agent de propagation de la peste. Il reconnaît, cependant, l'importance du rôle joué, dans la transmission de la maladie, par l'homme, par ses vêtements et par les marchandises infestées. Ces dernières contamineraient, à leur tour, les rongeurs qui deviendraient ainsi les facteurs principaux de l'*expansion* des épidémies.

Le personnel des navires doit, aussi, être isolé et l'on ne doit autoriser son débarquement qu'après le délai de précaution si-

(1) Hankin. Annales de l'Institut Pasteur. 1898.

gnalé déjà. Le personnel du bord est mieux préparé que ne le sont les passagers à recevoir le germe de l'infection. Cela s'explique facilement: l'équipage d'un navire ne voyage pas dans les mêmes conditions que les passagers; il est chargé, en outre, de tous les travaux pénibles du bord. Nous avons pu constater l'exactitude de cette remarque sur les navires arrivés à notre port de pays infestés par la fièvre jaune. Des 104 malades soignés à l'hôpital flottant, 78, c'est-à-dire les trois quarts, appartenaient à l'équipage. (1) On observe des faits analogues dans la peste. Les trois seules personnes tombées malades sur le navire qui apporta le germe à l'Asuncion faisaient partie de l'équipage; aucun passager ne fut atteint. Les matelots, qui s'occupent de la manipulation des marchandises et qui sont en contact continuel avec les rats, doivent être, fatalement, les premières victimes de l'épidémie.

Les bateaux d'immigrants, qui arrivent en si grand nombre dans nos ports, doivent être rangés dans une catégorie spéciale. Ils ressemblent tout à fait à ceux qui transportent les pélerins. Ces navires, qui ont causé et qui causent encore des alarmes si justifiées en Europe, sont les conducteurs à grandes distances des germes de la peste et du choléra. Les bateaux d'immigrants sont dans les conditions hygiéniques les plus déplorables, malgré les quelques améliorations apportées à leur installation primitive. Il n'est pas possible de comparer ces navires aux bateaux ordinaires de passagers, qui présentent des conditions hygiéniques infiniment supérieures. Le Dr. Schakespeare, délégué nord-américain à la Conférence de Paris en 1894, disait à ce sujet: « Il existe, à notre sens, une grande analogie entre ces

(1) Luis Agote. Las enfermedades exóticas viajeras. 1898.

» grands mouvements de pèlerins musulmans, qui menacent » périodiquement la santé de l'Europe, comme les intérêts du » commerce international, et ces émigrants qui se dirigent de » l'Europe vers l'Amérique en quantités beaucoup plus considé- » rables et dans des conditions très favorables à la propagation » rapide du choléra..... Il est clair, en effet, que si les puissan- » ces européennes ne veillent pas à la propreté et à la santé de » leurs émigrants, lorsque règne le choléra en Europe, les na- » vires qui les transportent seront mis en quarantaine aux » États-Unis ». Cette mesure, tout à fait logique, a été appliquée pendant plusieurs années dans la République Argentine et nous ne croyons pas le moment encore venu d'y renoncer.

Le Dr. Telemaco Susini, délégué argentin au Congrès de Berlin (1890), avait exprimé une opinion analogue, avant cette époque. Il avait exposé les nombreuses raisons qui s'opposaient, pendant longtemps encore, à l'implantation des procédés sanitaires européens dans la République Argentine. L'Europe aspire, comme il est naturel, à pénétrer librement dans notre pays qui est un de ses consommateurs les plus importants. C'est d'elle, principalement, que nous recevons les germes des maladies exotiques. Elle nous les envoie en même temps que ses marchandises et ses émigrants. Le vieux continent est, dans ce cas, notre intermédiaire obligé.

Si nous faisons abstraction des marchandises et des passagers en tant qu'éléments de contagion, il reste encore le navire lui-même qui est un facteur de propagation des plus importants. La Conférence de Venise (1897) distingue à ce sujet trois catégories de bateaux : « Est considéré comme *infesté* le navire qui » a la peste à bord ou qui a présenté un ou plusieurs cas de » peste depuis douze jours.

» Est considéré comme *suspect* le navire à bord duquel il y a » eu des cas de peste au moment du départ ou pendant la tra- » versée, mais aucun cas nouveau depuis douze jours.

» Est considéré comme *indemne*, bien que venant d'un port » contaminé, le navire qui n'a eu ni décès ni cas de peste à bord, » soit avant le départ, soit pendant la traversée, soit au moment » de l'arrivée. »

Les navires des deux premières catégories seront soumis à une désinfection plus ou moins rigoureuse, suivant les exigences sanitaires des autorités appartenant au port de destination. « Les » navires *indemnes* seront admis à la libre pratique immédiate, » quelle que soit la nature de leur patente ».

La législation sanitaire argentine applique des mesures prophylactiques à ces trois catégories de navires. La présence à bord de malades de peste ou celle d'objets contaminés, à un moment quelconque de la traversée, peut, en effet, produire l'infection au port d'arrivée. Quelle différence y a-t-il entre deux bateaux ayant eu des malades à quelques jours de distance? L'existence de ces cas de peste ne prouve-t-elle point que le germe de l'infection est à bord? Ce germe ne peut-il pas avoir contaminé des matières susceptibles de transmettre à leur tour la maladie? Pourquoi, dans ces cas-là, considérer comme indemnes la literie et les effets d'usage des malades de peste ayant quinze jours de maladie au lieu de huit, puisque le bateau n'a pas été désinfecté après la déclaration de l'infection? En supposant même qu'il n'y ait pas eu de malade à bord, à aucun moment de la traversée, les marchandises de ce navire qui provient d'un port contaminé ne peuvent-elles pas contenir le germe de l'infection? Les cas qui se sont produits à Londres, et dont nous avons parlé, nous montrent le danger véritable et cons-

tant que présentent les navires dans de pareilles conditions.

Le règlement élaboré par la Convention de Venise paraît vraiment étrange à celui qui connaît le mode d'évolution de la maladie et ses moyens de transmission. Il est vrai qu'il a été établi à une époque où l'on connaissait à peine le bacille de Yersin et où l'on avait des notions tout à fait vagues sur le mode de propagation de la maladie et sur l'importance du facteur « rat » comme agent de transmission. Tout le monde sait que les rongeurs pullulent sur les navires, dont ils envahissent les cales, les sentines et les autres compartiments. La présence des rats complique singulièrement la question de la prophylaxie de la peste. La maladie, qui a pénétré à bord avec des rats de terre, ou bien avec des marchandises infestées, ou encore avec des hommes de l'équipage contaminés, trouve en effet, chez ces animaux, un élément capable de résister aux longues traversées et de déposer à terre, à l'arrivée, le germe de l'infection.

Le cas du vapeur « Centauro », qui apporta la peste au Paraguay, nous offre la critique complète d'un système de prophylaxie présenté comme une méthode préservatrice suffisante. Ce navire est infesté, en rade de Montevideo, *uniquement* par des marchandises chargées en transbordement. Les rats du bord sont contaminés et meurent en grand nombre, et l'équipage est frappé à son tour. A l'arrivée à l'Asuncion, on débarque les malades et il ne se produit plus alors un seul cas parmi les matelots ni parmi les passagers. Pendant ce temps, la maladie fait des ravages énormes sur les rats du port, sur ceux de la douane, des magasins de grains, etc. En supposant, donc, que l'on eût connu l'existence à bord du germe infectieux et que le vapeur eût été soumis aux mesures sanitaires de la Conférence de Venise, le résultat aurait été le même: la peste n'en

serait pas moins entrée à l'Asuncion. Ni l'isolement des malades, ni la désinfection du navire dans les conditions prescrites, n'auraient produit la mort des rongeurs, ce véhicule principal de la maladie. Ces précautions n'auraient pas davantage désinfecté les marchandises qui composaient le chargement et qui furent, dans ce cas particulier, le facteur primitif de la contamination. Le résultat eût été encore le même si l'équipage était arrivé en parfait état de santé, au lieu d'avoir trois de ses membres frappés par la maladie. Le navire serait entré, alors, en libre pratique, comme le veut le règlement de la Conférence de Venise. C'est peut-être là le secret des escales faites par la peste dans différents ports durant ces dernières années.

Le problème semble à peu près insoluble devant de telles difficultés. On peut, cependant, remédier en partie à cet état de choses en appliquant une série de mesures qui ont prouvé leur efficacité dans des cas déterminés. On doit procéder, tout d'abord, à la désinfection rigoureuse du navire, après avoir détruit les rats qu'il contenait, et avant de commencer le chargement. Les autorités sanitaires doivent présider à cette opération. Les pays auxquels la cargaison est destinée et qui ont le plus grand intérêt à ce que les marchandises leur arrivent indemnes de toute infection, enverront, si c'est possible, des délégués techniques pour surveiller l'opération.

Le Département National d'Hygiène de la République Argentine appliqua cette mesure à tous les navires qui effectuèrent des opérations de chargement dans nos ports, pendant les petites épidémies de Rosario et de Buenos Aires. Puis, afin d'empêcher le retour des rats qui auraient pu apporter de nouveau le germe, il obligea les commandants de bateaux à pourvoir les câbles d'amarrage d'appareils protecteurs, d'un maniement fa-

cile, et à supprimer, pendant la nuit, toute espèce de communication avec la terre. L'application de ces mesures donna des résultats excellents. Des centaines de navires quittèrent nos ports avec des chargements de toutes sortes: un seul eut à son bord un malade de peste pendant la traversée. On devrait généraliser l'emploi d'une méthode si simple et si facile à appliquer, aujourd'hui que l'on connaît les dangers présentés par les marchandises de transbordement et que l'on signale l'existence de la peste sur différents points du globe. A ces premières mesures de précaution on pourrait, ensuite, en ajouter d'autres dictées par la prudence et par la connaissance des divers moyens de transmission de la maladie.

La différence des pratiques prophylactiques en usage dans les divers pays est très préjudiciable aux intérêts des nations. Le manque d'une législation sanitaire uniforme est la cause de ce qui est arrivé dans l'Amérique du Sud. On a appliqué, dans ces derniers temps où la peste a visité presque simultanément tous les pays de ce côté de l'Atlantique, une série de mesures, les unes excessives, les autres arbitraires, qui ont empêché toute transaction commerciale. Le Brésil s'est montré très rigureux à ce sujet et nous n'avons pu obtenir de lui un traitement plus libéral. Il n'y a, d'autre part, aucune stabilité dans la façon d'appliquer les procédés sanitaires. On renonce, tout d'un coup, à l'emploi de mesures qui paraissaient avoir un but déterminé et reposer sur des bases scientifiques. Cela crée un état d'incertitude qui rend les opérations commerciales impossibles. Il faut ajouter à cet inconvénient les animosités qu'engendre l'application irrégulière des mesures de prophylaxie. Celles-ci deviennent odieuses à tout le monde lorsqu'elles ne s'appuient pas sur des connaissances scientifiques et sur des principes raisonnables.

On a reconnu, depuis longtemps, la nécessité de mettre un terme à cette situation anormale en rédigeant un règlement uniforme pour tous les pays. Les hommes de science des diverses nations intéréssées ont approuvé fortement cette idée. Ils verraient avec plaisir l'adoption d'une Convention Sanitaire qui établirait une législation harmonique et uniforme. Le Congrès Scientifique de l'Amérique latine émit, sur notre demande, un avis favorable à ce sujet, en 1898.

*

La peste doit être combattue, par des moyens différents, aussitôt qu'elle a pénétré dans un pays. Le succès ultérieur dépend, presque exclusivement, de la rapidité et de l'énergie qu'on apporte à l'application des mesures de prophylaxie. Il faut, d'abord, ne pas méconnaître l'existence du premier ou des premiers cas. La méthode employée en Allemagne est excellente à ce point de vue. Le Département d'Hygiène de ce pays rend obligatoire, en temps anormal, la déclaration de tous les cas de pneumonie simple. Il prescrit, en outre, de faire des conférences publiques sur la peste et de publier des ouvrages officiels, étudiés avec le plus grand soin, sur cette question, pour vulgariser la connaissance de la maladie.

Il ne s'agit pas de discuter si l'on a à faire à un seul malade ou bien à plusieurs, et si l'on se trouve en présence d'une affection épidémique ou non. Ces discussions, et beaucoup d'autres analogues, sont inutiles et même préjudiciables aux intérêts de la santé publique. La seule chose importante à savoir, c'est si l'on est aux prises, oui ou non, avec la peste. La qualification de « sporadique » ne permet pas de se former un jugement sur la véritable nature de la maladie. Outre que c'est là un terme

passablement ambigu, une telle désignation ne pourrait être maintenue, en présence de la reproduction des cas, que si l'on prouvait que chacun d'eux a été importé directement.

Il ne faut pas oublier, à ce propos, les paroles du professeur Foa à la Conférence de Venise: « quelle que soit la variété » clinique qu'elle présente, avec ou sans bubons extérieurs, » avec ou sans une dépression grave, car elle peut être aussi » ambulatoire, *la peste est toujours la peste et rien que la peste,* » invariablement déterminée par son propre bacille. Soustraire » le diagnostic aux discussions vagues des théoriciens, voilà un » élément de premier ordre pour l'adoption des mesures sani- » taires préventives ».

Il est donc indispensable, non seulement de connaître la nature de la maladie que l'on va avoir à combattre, mais aussi de dénoncer immédiatement tout cas présentant des symptômes suspects. Les malades provenant de navires qui ont pris des marchandises en transbordement doivent attirer tout particulièrement l'attention des médecins, car ils peuvent avoir été contaminés par ces marchandises. La considération que le bateau vient de « ports sains » n'a pas beaucoup d'importance au point de vue sanitaire, surtout lorsque les malades appartiennent à l'équipage.

L'investigation bactériologique joue le rôle principal dans l'établissement du diagnostic des premiers cas, même lorsqu'il s'agit de la forme bubonique typique de la peste. Ses conclussions doivent s'appuyer sur les résultats de recherches consciencieuses et d'études approfondies ayant embrassé toutes les exigences du problème. Le manque de laboratoires dans différentes villes de la République, et la délicatesse de telles opérations qui demandent une grande pratique et une observation cons-

tante, exigeraient le transport du matériel et du personnel nécessaires aux points dénoncés.

Ce sont ces premiers malades que l'on doit soumettre aux mesures de prophylaxie les plus rigoureuses. On doit isoler, non seulement les personnes atteintes, mais aussi celles qui ont été en contact avec elles et les objets qu'elles ont eus à leur portée. On doit, de préférence, détruire par le feu, quand la chosse est possible, les objets contaminés et même les locaux infestés. On sait, en effet, combien ces « réceptacles de la peste » sont dangereux et avec quelle facilité ils propagent les germes de la maladie. C'est pour cela qu'on procède avec tant d'énergie, dans l'Inde, contre ces foyers d'infection. Par malheur, des mesures aussi sévères ne sont applicables que dans certains cas. On les employa, à Rosario, dans le quartier de la Raffinerie où la peste fit ses premières victimes. Les autorités y détruisirent par le feu, un peu tardivement du reste, un certain nombre de maisonnettes et de chaumières où la maladie menaçait de s'étendre.

Le problème est facile à résoudre quand il s'agit d'un cas isolé. Il n'en est pas de même lorsque la maladie, ayant franchi les premiers obstacles, s'est disséminée librement à travers toute une population, s'attaquant aussi aux rongeurs, ces agents principaux de propagation de la peste. La tâche des autorités est, alors, beaucoup plus complexe. Il faut s'occuper des malades, veiller à ce que l'épidémie ne se propage pas davantage, et détruire les germes qui pourraient subsister chez les rats et dans d'autres éléments non encore désignés clairement par la science.

La peste est une de ces entités exotiques dont la prophylaxie est des plus difficiles en réalité. Son principal facteur de transmission échappe, en effet, à la destruction, quelle que soit la sévérité des mesures employées contre lui. Le problème de

l'extermination des rongeurs est encore loin d'être résolu. Les divers moyens préconisés dans ce but n'ont pas donné des résultats bien appréciables, à cause des difficultés énormes de leur application, des frais qu'occasionne leur emploi, etc.

« On se préserve plus facilement des maladies exotiques » qu'on ne s'en délivre quand on les a » est un aphorisme chaque jour plus vrai. Les villes modernes, pourvues de toutes ces améliorations que la science représente comme nécessaires à la vie organique des peuples, peuvent se défendre plus facilement contre les maladies exotiques que les villes privées de ces éléments de progrès. C'est là un fait indéniable, et l'on doit considérer comme une exception l'identité (que nous avons fait remarquer précédemment) de la marche de la peste, en ces dernières années, dans l'une comme dans l'autre catégorie de ces villes. A Bombay, les quartiers européens, qui sont dans des conditions hygiéniques supérieures à celles des autres parties de la ville, n'ont pas été attaqués par la peste aussi violemment que ces dernières.

La peste peut être combattue par l'application de mesures prophylactiques extrêmes, comme l'isolement par l'établissement du cordon sanitaire, quand elle s'attaque à des villes petites, peu commerçantes et d'une population réduite. Celles-ci peuvent continuer à recevoir régulièrement leur approvisionnement et ne souffrent, alors, que des préjudices insignifiants. On ne peut faire usage de procédés semblables lorsqu'il s'agit de grandes cités comme Buenos Aires et Rosario. Tout au plus pourrait-on, dans ce cas, maintenir le cordon sanitaire pendant le temps strictement nécessaire à l'organisation des divers services exigés par les circonstances. C'est ce qu'on a fait à Rosario.

Les mesures que les Russes employèrent dans les deux épi-

démies de Vetlianka et de Kolobowka ne sont pas applicables dans la majorité des cas, comme le prouvent les exemples d'Oporto et de Rosario. Ces deux villes, qui sont des centres de population peu importants, furent entourées par deux cordons de troupes placés à une certaine distance l'un de l'autre. A Vetlianka, défense fut faite à la population de sortir de la ville avant la disparition complète de la maladie. A Kolobowka, comme à Oporto, les habitants pouvaient franchir le cordon sanitaire à certains endroits que l'on avait désignés à l'avance et où ils devaient subir une désinfection rigoureuse. On faisait, en outre, des visites domiciliaires toutes les nuits, pour éviter la dissimulation des cas de peste. Quand on trouvait un malade dans une maison, on l'envoyait à l'hôpital d'isolement et ses co-locataires étaient dirigés sur l'hôpital d'« observation ». Puis, le local était fermé et détruit par le feu avec tout ce qu'il contenait. On rendit obligatoire la vaccination antipesteuse par la méthode de Haffkine et l'on procéda à cette opération avec une rigueur telle, que *40 personnes à peine, sur toute la population, échappèrent à l'inoculation*. L'emploi de ces mesures énergiques produisit des résultats excellents. La peste disparut complètement de Kolobowka au bout de quinze jours. On n'en continua pas moins, du reste, à appliquer, pendant un certain temps encore, ces mêmes procédés sanitaires. La vaccination antipesteuse est donc une mesure prophylactique qui s'imposera, à l'avenir, aussitôt que la peste aura fait son apparition dans une ville.

Ces procédés ne sont pas applicables dans notre pays, ainsi que nous l'avons dit déjà. On ne peut pas y employer davantage les moyens, tout aussi rigoureux, dont les anglais usent dans l'Inde, tels que, par exemple, l'évacuation complète d'un villa-

ge. Les uns sont impraticables dans les grandes villes et les autres répugnent à notre législation et à notre organisation sociale. Ils ne laissent pas, cependant, de contenir des enseignements précieux que l'on doit se rappeler quand on se trouve en présence de la peste. Un de ces enseignements est, sans contredit, l'établissement des stations de désinfection et d'observation pour les personnes abandonnant la ville infestée, qu'elles ne pourraient pas quitter sans cela. La Russie a compris parfaitement que la dissémination de la peste dans son immense Empire amènerait des troubles économiques et des perturbations d'un autre ordre, qui seraient autrement graves pour elle que les inconvénients soufferts par une localité quelconque infestée. Aussi n'a-t-elle pas hésité à appliquer ce procédé dans toute sa rigueur. Cette épidémie de Kolobowska se déclara après la Conférence de Venise où l'on a prétendu régler tout le système sanitaire européen. Elle montre clairement le cas qu'en font les Etats signataires quand aucune considération d'ordre politique ou commercial ne vient les gêner.

On peut envisager de différentes façons les conséquences que doit entraîner la présence de la peste dans une ville; on peut ne pas être d'accord sur le système prophylactique à employer; mais il y aura toujours une mesure qu'on devra imposer à toutes les personnes quittant la cité: se soumettre à une visite médicale, plus ou moins rigoureuse, et laisser procéder à la désinfection de leurs vêtements, menus objets, etc. susceptibles de servir de véhicule à la contagion. A Bombay, des commissions médicales, composées de personnes des deux sexes, examinaient, sans aucune exception, tous les individus qui abandonnaient la ville. Ces inspecteurs devaient apporter une attention toute particulière à constater l'absence de lésions dans

les régions ganglionnaires. Le sujet qui présentait des symptômes suspects était soumis à un nouvel examen, à la suite duquel on le retenait ou bien on lui rendait la liberté. Ces commissions s'étaient établies sur des points stratégiques, dans les gares de chemin de fer, au port, etc. Elles procédèrent avec la plus grande sévérité.

Ce système de prophylaxie fut appliqué, à Bombay, dans toute sa rigueur, depuis les visites domiciliaires faites pour découvrir les malades, jusqu'aux mesures extrêmes employées dans certains cas. Il obéissait à un plan établi à l'avance. Nous reproduisons, de Netter, les grandes lignes de ce plan, vu l'importance du système et l'utilité de son application dans des cas analogues:

« L'une des principales difficultés était la dissimulation des » cas et des décès. Pour en triompher on organisa des commis- » sions de recherche *(search scarties)* qui, tous les matins de 7 » à 10 heures, et le soir de 3 heures à la nuit, visitaient toutes » les maisons de la section.

» Chaque commission comprenait un médecin, une infir- » mière, un inspecteur, un serrurier, des gendarmes, etc. On » passait en revue tous les habitants de chaque maison. Ceux » soupçonnés malades étaient dirigés sur l'hôpital. Cette en- » quête se faisait avec le plus grand soin. Les personnes qui » avaient entouré les malades étaient transportées dans des ba- » raques spéciales *(contact camp)* où elles prenaient un bain » suivi de lotion antiseptique, et où l'on désinfectait leurs objets. » On les y retenait sept jours. 5,503 pensionnaires ont donné » 131 cas de peste, soit 4.44 %.

» D'autre part la maison était désinfectée. La désinfection se » faisait au sublimé, etc.

» Quand la maison dans laquelle on notait un cas de peste » renfermait plusieurs ménages et était dans un état peu salu- » bre, on évacuait la maison complètement, et, tandis que les » membres de la famille se rendaient au *contact camp*, les au- » tres habitants de la maison étaient dirigés vers un *health* » *camp*, camp d'assainissement.

» Ces maisons, avant d'être de nouveau ouvertes, étaient dé- » sinfectées et surtout bien ventilées. Pour cela, on démolis- » sait une pièce aux deux extrémités, on faisait des trous dans » les plafonds, on enlevait des tuiles aux toits, etc. Weir nous » apprend qu'il n'a jamais vu un cas nouveau de peste après re- » tour dans une maison évacuée et aérée depuis 20 jours. »

L'isolement dans des endroits spéciaux des personnes ayant été en contact avec des pesteux, et l'aération rigoureusement faite des locaux infestés, ont donné des résultats excellents, que tous les observateurs ont constatés. La désinfection pratiquée chimiquement n'a pas la même efficacité. Il semble que les agents chimiques n'exercent pas une influence directe sur la marche de la peste. A Bombay, où, d'après Hankin, on a procédé à cette opération avec une prodigalité que l'histoire de l'hygiène n'a jamais enrégistrée depuis, on n'a pas réussi à arrêter la propagation de la maladie. Et l'auteur anglais ajoute: « malgré la croyance générale que les progrès faits par la peste, » à Bombay, étaient dus à l'inertie des autorités municipales » dont la plupart des membres étaient des indigènes, il n'y avait » pas moins de 31,000 individus occupés au nettoyage et à la » désinfection des égouts, des rues, des maisons, etc. »

L'acide phénique, auquel les anglais donnent la préférence pour les opérations de désinfection, était répandu chaque jour, par milliers de litres, sur tous les points de la ville, sur les

murs, les planchers, les toits, dans les égouts, etc. On le versait avec des pompes d'incendie: peu de villes, probablement, auront employé semblable moyen. Le Chef de la Santé qualifiait, cependant, ces mesures de «simples palliatifs». Aussi eut-on recours, en présence de la marche de la maladie, à l'emploi d'autres agents comme la chaux vive, par exemple, dont on usa avec profusion. «On reconnut bien vite que ce produit était » impuissant à empêcher le développement de la maladie et on » le considéra, dès lors, comme un désinfectant sans efficacité». Un grand nombre de maisons furent blanchies à plusieurs reprises dans le district de Kamatipura. Cela n'arrêta pas les progrès de la maladie, dans ce quartier qui fut l'un des plus éprouvés. Le bacille de Yersin résiste facilement à l'action des alcalins, tandis qu'il est très sensible à celle des acides, comme le prouvent les expériences de laboratoire. Quand à la chaux, elle resta probablement inefficace parce qu'on l'employa mêlée aux autres désinfectants chimiques, tels que le sublimé, l'acide phénique, etc. On connaît, en effet, cette propriété de la chaux de neutraliser les acides qu'elle rend inertes.

A l'Asuncion du Paraguay, comme à Rosario et à Buenos Aires dans la République Argentine, les mesures qu'on proposa contre la peste furent indiquées, dans chacune de ces villes respectivement, par la commisssion médicale et par l'autorité sanitaire locales, d'après les circonstances et suivant les ressources disponibles. On employa les procédés en usage dans les villes asiatiques: l'autopsie des cadavres ayant succombé sans assistance médicale; les visites domiciliaires faites, tous les jours, par des médecins inspecteurs dans les maisons infestées, dans les dépôts de laine, dans les magasins et les établissements insalubres, etc.; l'isolement des malades dans des hôpitaux spé-

ciaux et celui des autres habitants de la même maison dans des établissements analogues ; la désinfection immédiate et complète du linge et autres objets leur appartenant et celle des locaux infestés ou simplement suspects ; l'évacuation et l'aération, pendant dix jours, de toute maison ayant eu des malades de peste; la destruction obligatoire des rats, à laquelle procédaient des employés engagés spécialement à cet effet ou bien d'autres personnes voulant bien se charger de cette besogne (on leur fournissait gratuitement les substances nécessaires et l'on stimulait leur zèle par la promesse de primes en argent). Ces divers moyens, complétés par tous autres procédés susceptibles d'améliorer les conditions hygiéniques des villes infestées, constituèrent le système de prophylaxie employé au Paraguay et dans notre pays.

Il n'est pas inutile de dire que ces mesures furent appliquées de différentes façons dans les trois villes, suivant les ressources disponibles et la coopération plus ou moins effective des autorités et du public. Ce dernier leur opposa même, parfois, une véritable résistance. On pourrait établir une sorte d'échelle, depuis le rigorisme le plus absolu jusqu'à l'abandon complet de toute mesure, et l'on trouverait toujours une localité pour chaque degré intermédiaire.

APPENDICE

Observation 2. — Demetrio Gonzalez, 37 ans, argentin, journalier du dépôt « Germania ». Entre à l'Hôpital d'Isolement de Rosario le 18 Janvier.

Tombe malade subitement, le 12 avec : vomissements, céphalalgie intense, frissons et fièvre élevée ; intense injection conjonctivale. Le 14, seulement, apparut une tuméfaction douloureuse à l'aine gauche.

A son entrée. — Température 39°. Très abattu, regard vague, se montre indifférent aux questions qu'on lui pose ; léger subdélire, carphologie, conjonctives très injectées et pupilles dilatées. Facies émacié, langue sèche, fugilineuse au centre, ainsi que les lèvres et les gencives. Tons cardiaques affaiblis, pouls fréquent, mou et dicrote. Râles de congestion hypostatique aux deux bases pulmonaires. Rate et foie grossis. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule, légèrement ramolli et extrêmement douloureux à l'aine gauche ; lymphangite intense.

20 Janvier. — Son état est toujours grave : stupeur et subdélire. Le bubon a grossi. Température 37°3.

24 Janvier. — L'état général est satisfaisant ; il parle et se rend

compte de son état. Le bubon ramolli est moins douloureux. Pouls faible, très dépressible. Température normale.

30 Janvier. — Le bubon est incisé et laisse écouler une grande quantité de pus jaune verdâtre, fétide, ainsi que des tissus nécrosés.

12 Février. — Il est guéri, et la blessure inguinale cicatrisée.

Observation 3. — Adrien Varela, 44 ans, argentin, journalier du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 20 Janvier à 11 heures du matin.

Malade depuis quatre jours avec douleurs vagues dans tout le corps, céphalalgie intense et diarrhée qui dura un jour.

Bonne constitution. Intelligence lucide; répond avec clarté à l'interrogatoire. Léger engorgement des ganglions des aines, des aisselles et du cou; à l'aisselle gauche, il y en a un plus grand que les autres, de la dimension d'une noisette, mobile, dur, douloureux à la pression et au mouvement du bras. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe, le centre couvert d'une couche noire, épaisse et sèche. Conjonctives de teintes sub-ictériques et congestionnées. Abdomen déprimé et douloureux à la pression, diarrhée intense; foie et rate, grossis légèrement et douloureux. Poumons: râles sub-crépitants et humides, mais plus marqués à la base du droit; submatité aux bases. Cœur: hypertrophie du ventricule gauche. Pouls 100, fort, régulier, égal. Température 39°3. Respiration 28. Une heure avant de mourir, la température était de 30°4, pouls 100, respiration 42. Anurie complète depuis 24 heures. Le malade succombe à 11 heures du soir, au milieu d'une dyspnée très intense qui avait augmenté une demi-heure avant la mort.

Autopsie. — 31 Janvier. — Pratiquée par le Dr. Delfino en présence du Dr. R. Archambault. L'engorgement ganglionnaire, dans les régions déjà nommées, était petit et sans ramollissement. Abdomen: péritoine viscéral très congestionné, ganglions mésentériques engorgés; rate légèrement grossie, friable, de capsule adhérente; peti-

tes hémorragies sub-capsulaires et néphrite parenchymateuse; vessie vide d'urine et congestionnée. Thorax: congestion et œdème intenses, spécialement aux bases des deux côtés; plèvres congestionnées, arborisations vasculaires très marquées, épanchement séreux très abondant dans les deux plèvres, surtout du côté droit (1 litre et demi). Péricarde: épanchement séreux notable. Cœur: ventricule gauche hypertrophié, endocardite ancienne, aortite et athérome.

L'examen bactériologique de la rate et les cultures donnent un résultat positif (Dr. Delfino).

Observation 5.—José Morales, 39 ans, argentin, journalier du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 22 Janvier à 4 heures du soir.

Malade depuis cinq jours.

Mauvais état de nutrition, très amaigri. État fort grave; délire agité, avec hallucination de la vue et de l'ouïe qui rend nécessaire l'emploi de la camisole de force. Ne parle pas; expression de stupeur, regard vague, pupilles dilatées ne réactionnant pas à la lumière. Conjonctives de teinte sub-ictérique prononcée et congestionnées aux angles internes. Langue saburrale, couverte de fuliginosités, rouge sur les bords et à la pointe; lèvres sèches présentant les mêmes caractères. Température 40°. Les tons du cœur très affaiblis; pouls 110, petit, irrégulier, très dépressible. Poumons: râles de congestion, submatité, dyspnée de 38 respirations. Abdomen déprimé et indolent; foie et rate augmentés de volume; diarrhée intense, selles aqueuses, de couleur foncée, verdâtre. Pétéchies disséminées sur la paroi abdominal, et piqûres d'insectes aux jambes comme aussi écorchure récente à la face interne de la jambe droite. Bubon à l'aine droite, très douloureux, avec empâtement assez sensible dans toute la région. Au pli inguinal du même côté, ganglions engorgés chacun de la grosseur d'une noisette. Petits engorgements ganglionnaires, durs, aux deux aisselles et au cou. Anurie depuis son entrée à l'hôpital. Entre en coma à 9 heures du soir. Température 40°5; pouls

130; respiration 44. Meurt à 11 heures du soir avec une dyspnée intense.

Autopsie.—23 Janvier.—Pratiquée par le Dr. Delfino, en présence des Drs. Archambault et Agote.

Ganglions engorgés á l'aine, durs, sans signes de ramollissement; inflamation hémorragique du tissu cellulaire périganglionnaire. Abdomen: épanchement péritonéal séreux, suffusion sanguine subpéritonéale embrassant tout le fond de la cavité abdominale et très intense dans la fosse iliaque droite; ganglions mésentériques engorgés; foie grand et ischémique; vésicule biliaire pleine de bile épaisse et avec des calculs de grosseur régulière; rate très augmentée de volume, de consistance très amoindrie et de capsule adhérente; reins grands, congestionnés, de consistance augmentée et de capsule normale; estomac et intestins avec hémorragies punctiformes submuqueuses, abondantes. Thorax: épanchement séreux dans les cavités pleurales; suffusion sanguine dans les deux plèvres et à la face postérieure du sternum (médiastin antérieur); il n'y a pas d'infartus ganglionnaire péribronchique; intense congestion et œdème pulmonaires. Myocardite.

L'examen bactériologique direct du foie et de la rate ainsi que les cultures donnent des résultats positifs (Dr. Delfino).

Observation 6.—Manuel Blanco, 16 ans, journalier du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 24 Janvier.

Tombe subitement malade, le 19, avec frissons de longue durée, céphalalgie intense, douleurs dans tout le corps et tuméfaction douloureuse à l'aine gauche.

Bonne constitution. Langue saburrale. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule, douloureux et rénitent à l'aine gauche.

27 Janvier.—État général bon, appétit accentué. Bubon ramolli.

30 Janvier.—Incision du bubon qui laisse écouler 50 grammes d'un pus bien lié.

7 Février. — État toujours très satisfaisant, le bubon suppure faiblement. Guérison.

Observation 7. — Zenon Gomez, 30 ans, argentin, journalier du dépôt « Germania ». Entre à l'hôpital le 24 Janvier.

La maladie avait débuté, huit jours auparavant, par une céphalalgie intense, de la prostration, des douleurs à la ceinture et de la fièvre, avec en plus, pendant quatre jours, inappétence et diarrhée.

Bon état de nutrition. Teinte subictérique de la conjonctive ; langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe ; température 38° ; pouls régulier, égal et de bonne tension. Pétéchies disséminées sur la paroi abdominale ; foie et rate légèrement grossis. Des deux côtés du cou, engorgements ganglionnaires petits et très douloureux qui empêchent tout mouvement de la tête.

26 Janvier. — État général satisfaisant. Le foie a augmenté de volume et la douleur du cou est très intense. Température 37°4, pouls régulier et de bonne tension.

30 Janvier. — Insomnie pendant la nuit précédente ; les douleurs du cou diminuent et les ganglions sont plus petits. Urine d'aspect trouble, d'une couleur vert foncé, réaction acide, densité 1.027, urée 26.6, pigments biliaires en grande quantité. L'examen bactériologique direct de la salive révèle le cocco-bacille de Yersin (D^r. Delfino).

31 Janvier. — Vibrations thoraciques diminuées aux deux bases, respiration soufflante peu prononcée dans le poumon droit. Pouls de bonne tension, régulier, (20 au sphygm. de Potain). Température normale.

1er Février. — État général satisfaisant ; les ganglions du cou résorbés et indolores ; poumon bien. On lui ordonne de quitter le lit.

Le 16 Février les crachats contiennent encore des bacilles. Un nouvel examen, pratiqué le 21, est négatif. Il quitte l'hôpital.

Observation 8. — José Müller, 30 ans, allemand, mécanicien du

moulin Coffin, à côté du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 24 Janvier.

Tombe subitement malade, le 20, avec intense céphalalgie qui dure deux jours, fièvre, prostration et difficulté à marcher. Anorexie complète durant trois jours; tuméfaction douloureuse à l'aine gauche.

A son entrée, il se trouve dans un état satisfaisant et marche sans ressentir la moindre douleur locale. Langue saburrale. L'examen des organes ne révèle rien d'anormal. Dans l'aine gauche, bubon de la grandeur d'un œuf de poule, dur, douloureux à la pression; intense lymphangite, s'étendant de la moitié de la cuisse jusqu'au milieu de l'abdomen. Urine trouble, d'une couleur jaune foncé, réaction acide, densité 1.023, urée 16, éléments fixes 52. Température normale. Pouls régulier, de bonne tension.

27 Janvier.—Se trouve bien; la douleur du bubon a diminué.

31 Janvier.—Marche sans éprouver de douleur; le bubon est presque indolore et a diminué de volume.

7 Février.—Continue bien; bubon réduit à la grosseur d'une noisette.

18 Février.—Il reste un petit engorgement ganglionnaire presque indolore. L'examen bactériologique direct de la salive donne un résultat positif (Dr. L. Uriarte).

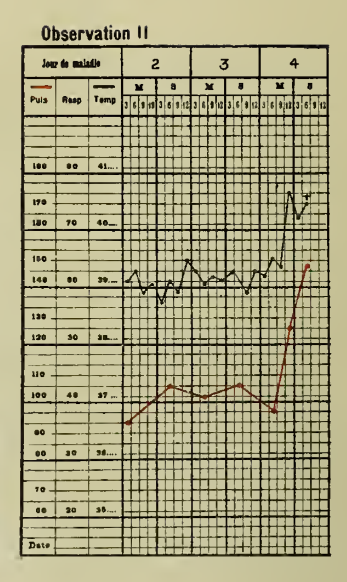
21 Février.—On répète l'examen de la salive: il donne un résultat négatif.

Observation 9.—Olegario Heredia, 22 ans, argentin, journalier des élévateurs de grains. Entre à l'hôpital le 24 Janvier 1900.

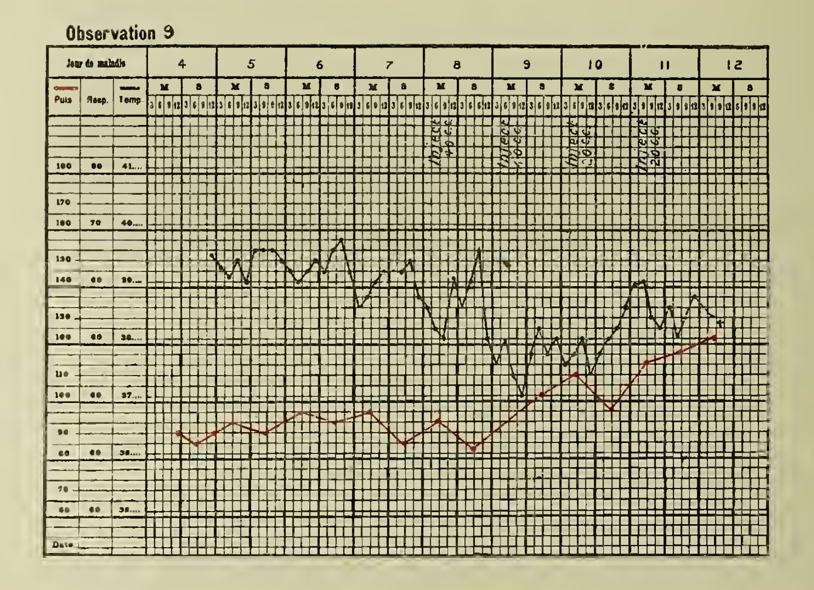
Malade depuis quatre jours avec frissons, céphalalgie, douleur généralisée dans tout le corps, fièvre et prostration; a eu des vomissements et de la diarrhée, avec, deux jours avant son arrivée à l'hôpital, une tuméfaction douloureuse à l'aine gauche et une phlyctène à la jambe droite.

Observation 6

Observation 11



Observation 9



Bonne constitution. Regard vague, conjonctives très congestionnées. Pas d'embarras de parole. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Phlyctène de la grosseur d'un pois à la jambe *droite*, assise sur une zone ecchymotique et tuméfiée de deux centimètres de diamètre environ. Bubon de la grosseur d'un œuf de pigeon dans l'aine *gauche*, douloureux, dur et entouré d'une zone de lymphangite intense; il maintient la cuisse fléchie. Tons du cœur très affaiblis, pouls régulier et de faible tension. Abdomen et poumons normaux.

27 Janvier. — État grave. Intense congestion des conjonctives. Subdélire. La phlyctène est de la grosseur d'une noisette et la zone qui l'entoure très doulourese. Bubon grossi, douloureux et dur. Vestiges d'albumine dans l'urine.

28 Janvier. — État grave; très abattu, subdélire. La phlyctène est de la grosseur d'une cerise; deux tubes de agar-agar ensemencés avec le liquide extrait, donnent des cultures de staphylococcus aureus et albus (Dr. Delfino). Bubon stationnaire, lymphangite très intense. Injection sous-cutanée de 40 c.c. de sérum antipesteux à 9 heures du matin.

29 Janvier. — Délire tranquille. Nouvelle injection de 40 c.c.

30 Janvier. — Délire intense d'actíon et de parole. Pouls petit, dépressible, tension 12. Injection de 20 c.c. de sérum.

31 Janvier. — Délire intense d'action et de parole: hallucinations. Figure très amaigrie, conjonctives très injectées; pouls fréquent, petit. Injection sous-cutanée de 30 c.c.

1er Février. — Il est en coma depuis 1 heure du matin et meurt à 10 heures du matin.

Observation 10. — Manuel Pérez, 15 ans, espagnol, journalier du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 24 Janvier, à 3 heures du soir, avec 38°5 de température.

Tombe malade, le 19 au matin, avec douleurs générales dans tout

le corps, céphalalgie, fièvre intense, diarrhée; il apparaît en même temps, à l'aine, un gonflement douloureux.

25 Janvier.—Bon état général. Prostration intense et embarras de parole: il bégaie. Délire intense; conjonctives quelque peu injectées. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Tons cardiaques affaiblis, pouls 120, régulier, égal et petit. Poumons normaux, pas de dyspnée. Abdomen douloureux à la percussion; rate et foie douloureux à la pression et à la percussion, avec augmentation de volume. Bubon plus gros qu'un œuf de poule, dur, très douloureux, non adhérent à la peau, à l'aine droite; au pli inguinal, de de même qu'à l'aine gauche, petits ganglions engorgés et indolents. Le délire devient très intense à 2 heures du soir et le malade entre en coma à 7 heures. Température 39°2.

26 Janvier.—Il meurt à 7 heures 20 du matin, avec une température de 39°8. L'examen bactériologique de la rate et des ganglions ainsi que les cultures donnent des résultats positifs (Dr. Delfino).

Observation 11.—José Salti, 32 ans, italien, charretier. Entre à l'hôpital le 25 Janvier à 2 heures du matin.

Malade depuis la veille avec une céphalalgie intense et une douleur à la ceinture que le patient attribue aux efforts causés par le transport de sacs de maïs.

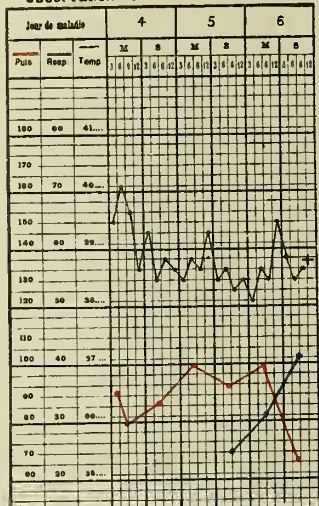
Bonne constitution. Intense prostration qui l'empêche de marcher. Intelligence plutôt lucide. Langue saburrale, conjonctives injectées. Tons cardiaques affaiblis; pouls faible, fréquent, régulier, égal et de peu de tension. Rate et foie légèrement augmentés de volume. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule à l'aine droite, dur, très douloureux, mobile, sans périadénite; les ganglions du pli inguinal sont engorgés, petits, durs et à peine douloureux.

26 Janvier.—Délire continu. Parole difficile, bégaiement. Injection conjonctivale très intense et bubon considérablement augmenté de

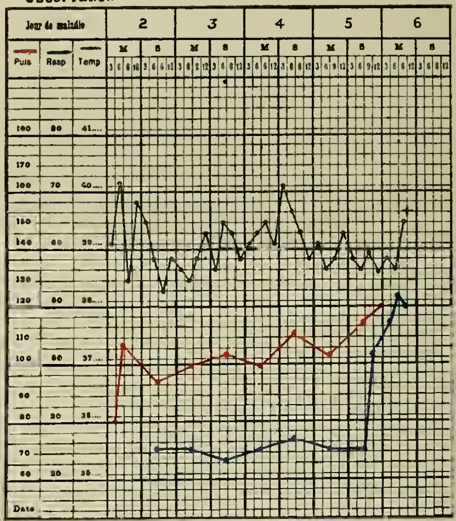
Observation 12

Observation 15

Observation 16



Observation 17



volume et très douloureux. Vomissements fréquents. Le délire augmente graduellement et devient très intense dans la soirée.

27 Janvier. — État très grave, le malade ne parle pas. Le délire intense continue. Bubon légèrement ramolli au centre. Contracture des masticateurs. Entre en coma à 5 heures du soir et meurt à 9 heures du soir.

L'examen direct de la rate et des ganglions et les cultures donnent des résultats positifs. (Dr. Delfino).

Observation 12.—Gregorio Ferreyra, 35 ans, argentin, journalier du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 26 Janvier.

Malade depuis le 19 avec céphalalgie intense, frissons, douleurs à la ceinture et courbature générale; deux jours après, douleur et tuméfaction à l'aine gauche.

Bonne constitution. Pas de délire ni d'embarrás de parole; pas de céphalalgie; boite en marchant. Légère prostration, regard vague, expression hébétée; pupilles dilatées, réactionnant paresseusement; conjonctives injectées; langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule, très douloureux, à l'aine gauche; au pli inguinal, intense lymphangite et ganglions engorgés, isolés, durs, indolores. Léger tympanisme; foie légèrement grossi, rate grande. Pas d'albumine dans l'urine. Bruits cardiaques affaiblis, pouls régulier, égal, fréquent, dicrote et de bonne tension.

28 Janvier. — Bubon grossi et légèrement ramolli. Intense prostration. Urine trouble, jaune, acide, densité 1.020, urée 19, éléments fixes 44 et petite quantité de pigments biliaires.

31 Janvier. — La lymphangite s'est beaucoup étendue et va de la partie inférieure de la paroi abdominale jusqu'au genou. Fluctuation très marquée. Tension artérielle (17, au sphyg. de Potain).

2 Février. — Amélioration de l'état général; sueurs profuses; bubon moins douloureux.

6 Février. — L'amélioration continue, bien que le pouls soit petit et dicrote. Tension artérielle 14.

10 Février. — Le bubon est incisé et donne écoulement à cent grammes d'un pus jaune verdâtre, bien lié. Tension artérielle 18.

12 Février. — État général hypothermique, extrémités froides, pouls faible, tension 12.

13 Février. — Continue dans le même état que la veille. Suppuration très abondante du bubon.

15 Février. — État général amélioré, tension égale à 17.

22 Février. — L'empâtement et la suppuration du bubon ont considérablement diminué. Le malade entre en convalescence.

3 Mars. — Est bien ; bubon cicatrisé et pouls de meilleure tension. Guérison.

Nota bene. — A partir du onzième jour, ce malade est demeuré apyrétique ; son état syncopal, le peu de tension du pouls et la prostration rendirent nécessaire l'administration de toniques cardiaques et de dermoclyses abondants et répétés.

Observation 13. — Alphonse Pebaile, 24 ans, employé de magasin. Entre à l'hôpital le 27 Janvier, à 9 heures du matin.

Tombe subitement malade, dans la nuit du 22, avec douleurs à la ceinture, vomissements fréquents, céphalalgie intense et fièvre. Le jour suivant, on observe un gonflement douloureux à l'aine droite.

Bonne constitution. Pas de difficulté de parole, marche bien et son aspect général est bon. Pas de troubles intellectuels. Conjonctives légèrement injectées; langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Papules disséminées sur la peau de l'abdomen et du thorax. Rate hypertrophiée. Dans l'aine droite, au sommet du triangle de Scarpa, engorgement de la grosseur d'un œuf de pigeon, légèrement douloureux à la pression, l'ayant été beaucoup plus les premiers jours au dire du malade ; pas de lymphangite. Pouls dicrote et de bonne tension (20 au sphyg. de Potain). Température 37°6.

Observation 14

Jour de maladie: 3 · 4 · 8 · 6 · 7 · 8 · 4 · 10 · 11 · 12 · 13 · 16 · 16 · 16 · 17 · 18

Puls · Resp. · Temp.

180 · 80 · 41
170
160 · 83 · 40
150
140 · 60 · 39
130
120 · 60 · 38
110
100 · 86 · 37
90
80 · 30 · 36
70
60 · 20 · 35

Date

Serum 20 cc · Serum 20 cc · Serum 20 cc · Serum 20 cc · Serum 20 cc · Serum 20 cc · Serum 40 cc · Serum 20 cc · Serum 40 cc

29 Janvier. — L'état continue à être satisfaisant; le bubon, diminué de volume, est complètement indolent. Température 38° à 6 heures de soir.

10 Février. — Guérison; il ne reste plus qu'une légère induration sans importance à l'aine.

Obseruation 14. — Florencio Brochero, 22 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 28 Janvier.

Malade depuis trois jours, avec frissons violents, céphalalgie, prostration, douleur et tuméfaction à l'aine gauche.

Etat de nutrition régulier. Prostration peu accentuée; le sujet conserve sa lucidité intellectuelle et son expression faciale n'indique rien de particulier. Conjonctives injectées; langue saburrale, rouge aux bords et à pointe. Bubon volumineux (œuf de pigeon), douloureux, dans l'aine gauche; lymphangite et ganglions engorgés, plus petits au pli de l'aine même. Pouls dicrote, régulier, égal, de bonne tension et fréquent. Tons cardiaques affaiblis.

Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum, qui se répète le jour suivant (30 Janvier) dans l'après-midi.

31 Janvier. — Continue dans le même état. Tension artérielle 23.

1er Février. — Le bubon a augmenté de volume, il est très douloureux et non fluctuant. Tension artérielle 20. Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum.

2 Février. — Urticaire sérothérapique dans les membres supérieurs. Pouls régulier, égal et fréquent, tension 22. Bubon inguinal ramolli.

4 Février. — Il y a de la toux: submatité et douleur peu intense au niveau du sommet de l'omoplate droite. Anurie depuis 12 heures; on extrait avec la sonde 300 grammes d'urine. Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum.

5 Février. — La toux continue; matité, râles et souffle à la base du poumon droit. Bubon très grossi, fluctuant et douloureux spontané-

ment. Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum et incision du bubon.

6 Février. — Même état du poumon, nombreux râles crépitants. Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum.

7 Février. — Les symptômes pulmonaires continuent à s'accentuer. On constate aux aisselles des ganglions douloureux et petits, les plus notables (de la grosseur d'une noisette) au côté droit. Injection sous-cutanée de 40 c.c. de sérum.

8 Février. — Matité absolue à la base du poumon droit et congestion marquée à gauche. Avec une seringue Pravatz, on fait une ponction du côté droit à deux travers de doigt au-dessous du sommet de l'omoplate: on retire un liquide clair avec de légers caillots gélatineux. L'examen microscopique de ce liquide révèle une grande quantité de cocco-bacilles, et son ensemencement sur agar donne des cultures très pures de microbes de Yersin. Erythème sérothérapique généralisé. Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum.

9 Février. — L'état pleuro-pulmonaire continue à être sensiblement le même; l'érythème persiste. Les aisselles et l'aine sont excessivement douloureuses. Injection sous-cutanée de 40 c.c. de sérum.

13 Février. — Résolution de la pleurésie (râles fins et frottements). Les deux poumons, perméables, laissent entrer l'air avec une facilité relative. Toux peu fréquente.

16 Février. — État général amélioré. Frottements disséminés du côté droit.

20 Février. — Le malade est très bien. Le bubon a diminué, il est peu douloureux et suppure à peine. Il n'y a pas de douleur aux aisselles et les ganglions sont notablement diminués.

26 Février. — État général satisfaisant. Il reste encore, à la place du bubon, un petit trajet qui suppure très faiblement. Le malade se lève pour la première fois.

21 Mars. — Il quitte l'hôpital.

Observation 15.—Enrique Gómez, 16 ans, argentin, journalier du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 28 Janvier à 10 h. 30 du soir.

La maladie a débuté brusquement, deux jours auparavant, par une douleur intense à l'aine droite qui l'empêche de marcher, avec céphalalgie et fièvre.

Prostration intense, délire agité, avec hallucinations de l'ouïe et de la vue. Conjonctives légèrement injectées et myose. Langue saburrale rouge aux bords et à la pointe. Phlyctène de la grosseur d'un pois au dos du pied droit. Bubon de la grosseur d'un œuf de pigeon, dur, très douloureux, dans l'aine droite; lymphangite. Tons cardiaques affaiblis, surtout le premier temps; pouls fréquent, faible et de peu de tension. Poumons et organes abdominaux normaux. Urine rouge sombre, acide, albumine 0.50 pour mille. Injection sous-cutanée de 40 c.c. à 9 heures du matin.

30 Janvier.—Délire agité, avec hallucinations; il faut lui mettre la camisole de force. Bubon dur et très douloureux. Injection sous-cutanée de 40 c.c. de sérum à 9 heures du matin.

31 Janvier.—Entre en coma. La phlyctène et le bubon augmentent de volume. Il meurt à 11 h. 30 du soir.

Observation 16.—Ricardo Fiel, 38 ans, espagnol, journalier du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 29 Janvier à 2 heures du matin.

Tombe malade, trois jours auparavant, avec céphalalgie intense, frissons, douleurs généralisées dans tout le corps, prostration et fièvre.

Bonne constitution. Prostration intense, regard vague, parole embarrassée. Conjonctives de teinte subictérique; langue saburrale. Abdomen légèrement tympanisé; foie douloureux à la palpation et légèrement grossi; matité splénique augmentée. Cœur, tons normaux; pouls très faible, régulier et égal. Poumons normaux. A l'aine droite engorgement ganglionnaire de la grosseur d'une châ-

taigne, dur, peu douloureux, mobile, sans périadénite appréciable; les autres ganglions de la région inguinale légèrement engorgés. A 8 heures du soir, vomissements répétés. Urine d'aspect trouble, couleur rougeâtre, réaction acide, densité 1.026, albumine 1 $^0/_0$.

30 Janvier.—Etat très grave; prostration accentuée. Matité et râles crépitants au poumon droit; râles de congestion dans le gauche.

31 Janvier. — État semi-comateux. Tension artérielle 13. Foyer pneumonique dans le lobule moyen du poumon droit et congestion du gauche. Vomissements bilieux répétés. Meurt en coma à 9 h. 30 du soir.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Delfino, en présence des Drs. Archambault et Agote.

Petits engorgements ganglionnaires à l'aine droite, durs, et d'une couleur lie de vin à la section. Abdomen: épanchement séreux péritonéal, ganglions mésentériques engorgés, quelques-uns de la grosseur d'une amande; rate énorme, friable, très congestionnée et de capsule adhérente; foie grand, avec dégénération graisseuse; estomac et intestins avec hémorragies diffuses et punctiformes sur toute l'extension des muqueuses; reins grands, congestionnés, de capsule adhérente, néphrite parenchymateuse: dans le droit, petites hémorragies subcapsulaires et du tissu périrénal. Thorax: pleurésie adhésive totale, de formation récente, au côté gauche et à la partie supérieure du lobule moyen, du côté droit; congestion pulmonaire intense des deux côtés; pneumonie du lobule moyen du poumon droit. Cœur: légère augmentation du liquide péricardique; aortite chronique et légère surcharge graisseuse du myocarde. L'examen bactériologique direct de la rate et celui des cultures donnent des résultats différents: négatif pour le premier, positif pour le second (Dr. Delfino).

Observation 17.—Diego Benitez, 18 ans, argentin, journalier du F. C. C. A. Entre à l'hôpital le 29 Janvier à 2 heures du matin. Malade depuis la veille.

Prostration extrême, subdélire, embarras de parole; intelligence nette, malgré quelque difficulté à s'exprimer. Conjonctives légèrement injectées. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Cœur, souffle au premier temps. Pouls de peu de tension et fréquent. Matité aux deux bases pulmonaires, râles subcrépitants, légère dyspnée et toux sans expectoration.

Bubon de la grosseur d'un œuf de poule à l'aine droite, dur et très douloureux; au pli inguinal, engorgements ganglionnaires petits et indolores; lymphangite. Contractures passagères du membre inférieur droit; abolition des réflexes tandineux.

30 Janvier. — Délire intense et agité. Il entre en coma dans la soirée.

31 Janvier. — Le coma persiste. Tension artérielle 12.

1er Février. — Respiration soufflante des deux poumons et submatité à la base du côté droit. Tons cardiaques très affaiblis. L'engorgement ganglionnaire reste le même, très douloureux. Incontinence d'urine.

2 Février. — Le coma continue. Le pouls est imperceptible et la dyspnée excessivement intense. Le bubon a légèrement augmenté de volume, sans se ramollir. Le sujet meurt à 9 heures du matin. Température *post mortem:* au bout de 5 minutes, 40°2; quinze minutes après, 39°5; sept heures après: à l'aisselle, 38°7; au pli inguinal, du côté malade, 39°5.

L'examen bactériologique direct du ganglion donne un résultat positif (Dr. Delfino).

Observation 19. — Juan Gómez, 36 ans, ouvrier du dépôt «Germania». Entre à l'hôpital le 5 Février.

La maladie débute, le 1er, par une pustule charbonneuse au dos du pied droit. Trois jours après, on constate de la céphalalgie, de la fièvre, et de la prostration, ainsi qu'une tuméfaction douloureuse à l'aine et à la jambe droites.

Sujet régulièrement constitué, mais dans un état de malpropreté révoltante. Température 38°8; 86 pulsations. Prostration intense: ne parle pas et n'exécute aucun mouvement de la tête; il y a contracture des muscles du cou, des masticateurs et des avant-bras. Conjonctives injectées, présentant une légère teinte ictérique. Langue saburrale. Acuité auditive diminuée; réflexes abolis, et insensibilité à la douleur.

Bubon douloureux, de la grosseur d'un œuf de poule, dans l'aine droite; intense lymphangite; au pli de l'aine, ganglions engorgés et indolores. Sur le dos du pied droit, il y a une escarre noire, charbonneuse, de 0.08 c. de diamètre, aux bords épaissis, et séparée de la peau saine par un sillon grisâtre. Deux escarres semblables, mais plus petites, sont situées sur la partie interne de la jambe qui est atteinte de lymphangite et se montre pour ce motif enflée, chaude et douloureuse (voir figs. 19 et 20, pag. 152).

Pouls régulier, égal, fréquent, tension 17. Léger tympanisme, gargouillements. Matité hépatique et splénique accentuée.

7 Février.—État général meilleur, le malade parle et n'a plus de contractures. Température 38°5; subdélire. Bubon grossi, ramolli et entouré d'une grande lymphangite. Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum.

8 Février.—État général plus satisfaisant. Bubon stationnaire. Le charbon commence à s'éliminer par fragments. La jambe est moins douloureuse et moins gonflée. Température 38°2.

9 Février.—Température 38°. Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum.

11 Février.—Le bubon est incisé et laisse écouler environ 30 grammes de pus sanguinolent et de tissus sphacélés. Température 37°6. La grande escarre du pied ayant été éliminée, on constate, à l'endroit qu'elle occupait, un ulcère sanieux de mauvais aspect qui laisse à découvert quelques tendons.

16 Février.—État général meilleur, température 37°4, tension artérielle 17. Les petites escarres se détachent de la jambe; l'ulcère

du pied a meilleur aspect, il est couvert de bourgeons charnus de récente formation. Il n'y a pas de lymphangite.

19 Février.—Incision et raclage des trajets fistuleux de la jambe, qui ont leur origine dans les ulcères. Température normale.

25 Février. —Après élimination des tissus sphacélés et des ganglions fondus, le bubon est en voie de guérison.

3 Mars.—État général satisfaisant, le malade se lève.

8 Mars.—La cavité du bubon, très petite, ne suppure plus. On pratique des greffes dermo-épidermiques, par transplantation, sur les ulcères du pied et de la jambe. Le sujet entre en convalescence.

Observation 20.—María Larrarain, 69 ans, espagnole. Entre à l'hôpital le 10 Février à 4 h. 30 du soir.

Malade depuis trois jours avec céphalalgie, vomissements, frissons, fièvre et tuméfaction douloureuse à l'aisselle droite, empêchant tout mouvement du bras.

Délire agité. Langue saburrale. Bubon douloureux à l'aisselle droite, périadénite. Ganglions engorgés, petits, durs et indolores à l'autre aisselle et aux aines. Affaiblissement des tons cardiaques, pouls petit, irrégulier, fréquent et de faible tension. Rate augmentée de volume et légèrement douloureuse.

11 Février.—État syncopal; pouls irrégulier et avec intermittences; congestion pulmonaire. Rate et foie augmentés de volume; subdélire.

12 Février.—L'état de la malade reste stationnaire. Le bubon a augmenté de volume. Urine trouble, acide, densité 1.017; urée 28.54; albumine 0.50 $^0/_{00}$.

13 Février.—Délire agité. Entre en coma à 8 heures du soir et meurt.

Autopsie.—Pratiquée par le D[r]. Medina, en présence des D[rs]. Archambault, García et Agote.

Ganglions augmentés de volume à l'aisselle droite, congestionnés

et très faiblement ramollis. Abdomen: épanchement séro-sanguinolent dans la cavité abdominale; rate très augmentée de volume et friable, avec de petites hémorragies subcapsulaires; reins petits, capsule adhérente, congestionnés, néphrite chronique; foie grand, dégénérescence graisseuse, périhépatite; vésicule biliaire pleine de bile; suffusions hémorragiques submuqueuses de l'estomac; intestin normal. Thorax: épanchement séreux, peu abondant, dans la cavité pleurale droite; foyers pneumoniques à la seconde période, dont quelques-uns, de la grosseur d'une pièce de cinq francs, disséminés dans le lobule inférieur des poumons; épanchement séreux abondant dans le péricarde; péricardite viscérale; myocardite chronique.

L'examen bactériologique direct de la rate et des ganglions donne un résultat positif (Dr. Uriarte).

Observation 21.—Tomás Santisteban, 18 ans, journalier. Entre à l'hôpital le 11 Février.

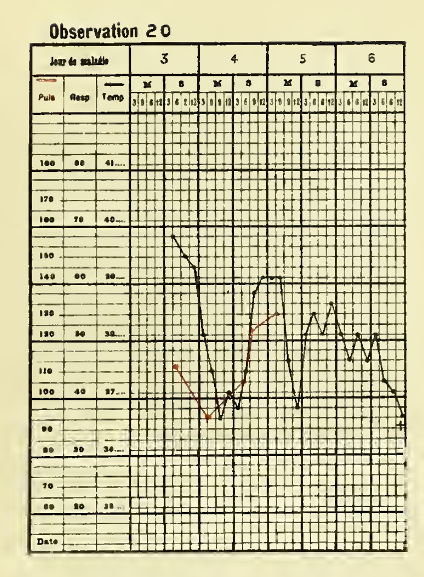
Malade depuis quatre jours avec céphalalgie intense, frissons, fièvre, vomissements et malaise général. Il s'était formé en outre, à l'aine gauche, une tuméfaction douloureuse qui rendait la marche impossible.

Bon état de nutrition. Difficulté à marcher. Facies hébété, regard vague et conjonctives légèrement injectées. Langue saburrale (avec dépressions sur les bords), rouge à la pointe et aux bords. Piqûres de parasites et égratignures récentes à la jambe gauche. Bubon douloureux á l'aine gauche; lymphangite. Petits engorgements ganglionnaires indolores aux aisselles. Rate et foie légèrement augmentés de volume. Pouls régulier, égal et fréquent, de faible tension; tons cardiaques affaiblis. Injection hypodermique de 40 c.c. de sérum.

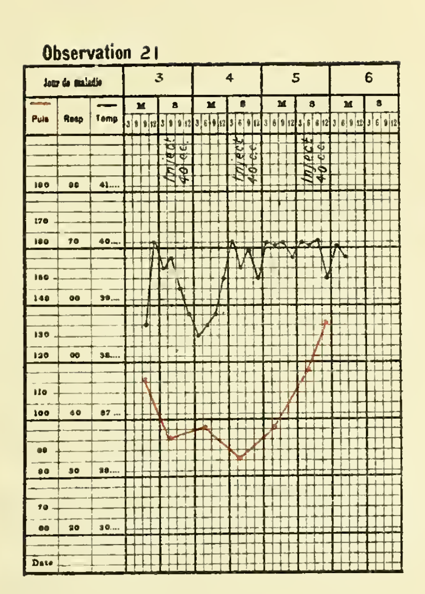
12 Février.—État général grave. Pouls irrégulier et de peu de tension. Injection hypodermique de 40 c.c. de sérum.

13 Février.—Le délire, qui était tranquille la nuit précédente,

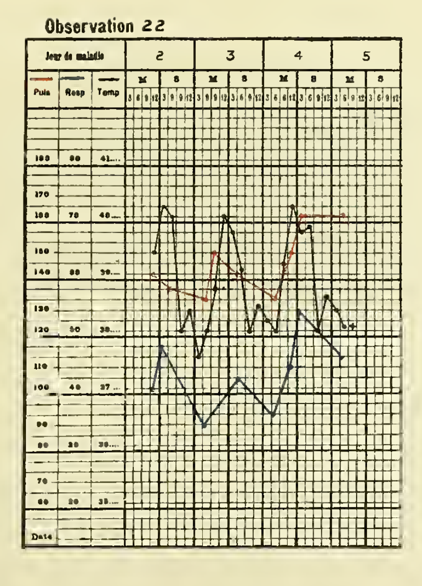
Observation 20



Observation 21



Observation 22



devient furieux. Pouls petit, irrégulier; bubon augmenté de volume, dur et très douloureux.

14 Février.—Tombe en coma à 3 heures du matin et meurt à 8 h.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Medina. Ganglions à l'aine gauche, gros les uns comme une noix, les autres comme une noisette, non ramollis, entourés d'une zone inflammatoire et constituant une masse unique. Abdomen: petite quantité de liquide citrin dans la cavité. Foie fortement congestionné. Rate énormément grande et congestionnée, de consistance normale. Ganglions mésentériques grossis. Reins: suffusions hémorragiques dans l'atmosphère cellulaire périrénale; reins congestionnés et de capsule adhérente. Estomac et intestins: piqueté hémorragique submuqueux, peu abondant. Thorax: petite quantité de liquide sanguinolent dans les deux cavités pleurales. Pleurésie adhérente circonscrite au bord postérieur et à la base du poumon gauche. Congestion et œdème des bases des deux poumons. Péricardite. Cœur normal.

Les ensemencements de ganglions sur agar-agar ont donné des cultures positives.

Observation 22.—José M. Larrieu, 13 ans, argentin, journalier aux élévateurs de grains du F. C. C. Entre à l'hôpital le 13 Février à 11 heures du matin.

Malade depuis la veille avec céphalalgie intense, douleurs dans tout le corps et tuméfaction à l'aine droite.

Intense prostration. Ne parle pas, est inconscient; délire d'action. Langue sèche, couverte de fuliginosités, de même que les gencives et les lèvres. Expression d'hébétement, regard vague, photophobie et pupilles dilatées réactionnant péniblement à la lumière; conjonctives injectées. Abdomen déprimé (en bateau); rate augmentée de volume. Pouls petit, fréquent, dicrote et irrégulier. Submatité aux deux bases pulmonaires et râles fins disséminés; respiration fréquente, suspirieuse, inégale et arrythmique.

Bubon à l'aine droite, dur, très douloureux, de la grosseur d'un œuf de pigeon, situé au sommet du triangle de Scarpa; périadénite intense. Engorgements ganglionnaires dans la fosse iliaque du même côté.

14 Février.—Intense délire d'action et de parole, hallucinations de la vue et de l'ouïe. Les autres symptômes pareils à ceux de la veille. Urine trouble, jaune verdâtre, acide; densité 1.027; urée 21.09; chlorures 0.50; grande quantité dè pigments biliaires et de cristaux d'acide phosphorique; il n'y a pas d'albumine.

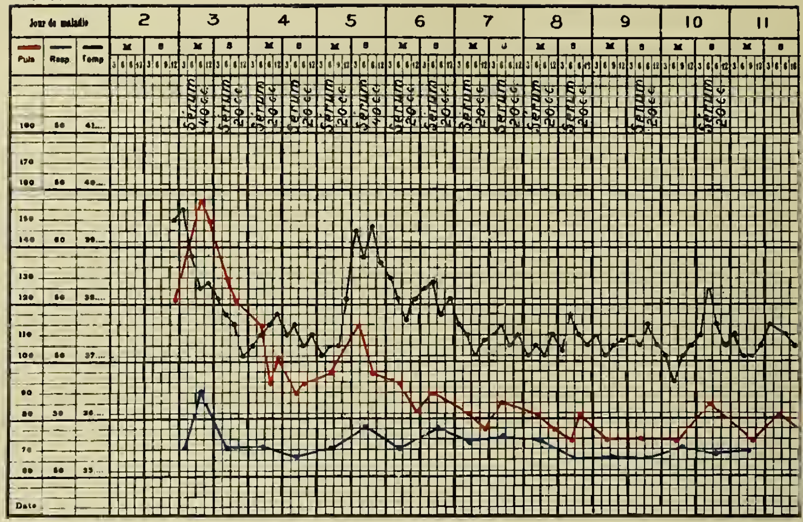
15 Février.—Obscurité dans la respiration du poumon droit; râles et frottements dans la partie moyenne et inférieure du poumon gauche. Pouls petit, fréquent et irrégulier. Délire d'action intense.

16 Février.—A 2 heures du matin, le délire diminue et le malade entre en coma; il meurt à 6 h. 30 du matin.

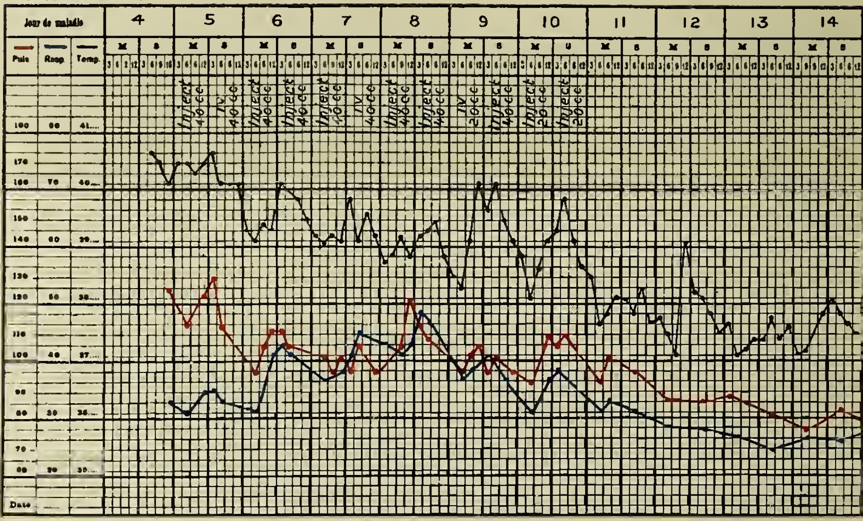
Autopsie.—Pratiquée par le D^{r}. A. J. Medina, en présence des D^{rs}. Archambault et Agote.

Ganglions superficiels au sommet du triangle de Scarpa droit, de la grosseur d'une noix, légèrement ramollis au centre, sans suppuration, entourés d'une zone inflammatoire hémorragique, dans le tissu cellulaire. Petits engorgements ganglionnaires, durs, dans l'autre aine et aux aisselles. Abdomen: légère congestion du péritoine viscéral et petite quantité de liquide dans la cavité péritonéale; ganglions mésentériques engorgés; foie grand, congestion du lobe droit et dégénérescence graisseuse; vésicule biliaire pleine de bile; rate grande, congestionnée, sans hémorragies avec les ganglions de l'ilium. Reins grands, congestionnés, de capsule adhérente. Estomac et intestins: congestion de la muqueuse, suffusions sanguines et pointillé hémorragique submuqueux. Thorax: pleurésie adhésive de la base au bord antérieur et à la face interne du poumon gauche; petits foyers de broncho-pneumonie (quelques-uns de la grosseur d'un pois) dans le lobe inférieur du même côté; congestion intense et œdème des deux poumons. Cœur et grands vaisseaux normaux.

Observation 23



Observation 25



L'examen bactériologique direct de la rate et les cultures donnent des résultat positifs (Dr. L. Uriarte).

Observation 23.—Maximilien Llera, 26 ans, espagnol, chargeur de sacs aux élévateurs de grains du F. C. C. A. Entre à l'hôpital le 13 Février.

Malade depuis la veille.

Prostration et délire d'action pas très intense. Torpeur intellectuelle ne parle pas. Bubon très douloureux dans l'aine droite; lymphangite de la région. Engorgements ganglionnaires isolés, petits et douloureux, aux deux aisselles. Injection sous-cutanée de 40 c.c. de sérum à 11 heures du matin. A 6 heures du soir, le délire a disparu et le malade parle, quoique avec difficulté. A 10 heures du soir, nouvelle injection de 20 c.c.

19 Février.—A bien dormi, se trouve plus à son aise et visiblement mieux. Les renseignements suivants sont recueillis de la bouche du malade: la maladie débuta par des frissons, de la céphalalgie et de la fièvre; le jour suivant, douleur intense et tuméfaction à l'aine.

Pouls régulier, égal, fréquent et de faible tension. Cœur normal. Rate et foie légèrement augmentés de volume. Deux injections sous-cutanées, de 20 c.c. chacune, sont faites à douze heures d'intervalle.

20 Février.—Bubon stationnaire; pouls dicrote et de faible tension. Les injections de la veille sont répétées.

21 Février.—Obscurité à la base du poumon droit. On répète les injections de sérum.

22 Février.—Frottements et obscurité respiratoire du poumon droit. Pas de dicrotisme. Reçoit les mêmes injections que la veille.

23 Février.—État général satisfaisant. Bubon plus petit et plus douloureux. Les mêmes injections de sérum.

25 Février.—Le bubon légèrement ramolli au centre; apparition

d'un engorgement ganglionnaire douloureux au pli même de l'aine. Injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum.

2 Mars. — Le malade quitte le lit; il lui reste, à l'aine, un petit empâtement indolent qui se maintient jusqu'au 15 Mars.

Observation 24. — Cirilo Monsalvo, 21 ans, argentin, soldat (de garde dans un dépôt infesté). Entre à l'hôpital le 18 Février.

Tombe subitement malade avec: céphalalgie intense, frissons répétés et douleur intense à l'aine gauche qui l'empêche de marcher. Prostration, douleurs vagues dans tout le corps, nausées et petit engorgement ganglionnaire au sommet gauche du triangle de Scarpa; il n'y a pas de périadénite. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Pouls régulier, égal et de bonne tension. Température 38°5 dans la matinée et 37°6 dans l'après-midi. Pouls 82.

19 Février. — État général satisfaisant, point de céphalalgie. Bubon sans changement. Pouls dicrote, tension 29, régulier et égal. Température 37° dans la matinée et 38°2 le soir.

21 Février. — Son état est très bon; le bubon n'a pas augmenté et il est à peine douloureux. Pas de fièvre.

26 Février. — L'état est toujours bon; le bubon est résorbé. Le malade se lève et quitte l'hôpital le 28 Février.

Observation 25. — Santos Carlini, 37 ans, italien, cuisinier. Entre à l'hôpital le 21 Février.

Alcoolique invétéré. Tombe malade, trois jours auparavant, avec céphalalgie, prostration, frissons, vomissements, fièvre et gonflement douloureux à l'aine.

Corps couvert de piqûres de parasites. Face vultueuse et hebétée; torpeur intellectuelle; délire d'action et de parole. Langue saburrale, rouge aux bords à la pointe. Pouls fréquent, régulier et de peu de tension. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule à l'aine gauche, très douloureux et dur; lymphangite intense. Engorgements ganglionnaires petits et indolents aux deux aisselles.

22 Février. — L'état de gravité persiste. Dyspnée et toux pas très intenses. Délire agité. Deux injections de sérum, de 40 c.c. chacune, à douze heures d'intervalle, la première sous-cutanée et la seconde intraveineuse.

23 Février. — État toujours grave; râles muqueux au niveau du sommet de l'omoplate droite; râles fins disséminés et obscurité dans la respiration. Foie augmenté de volume et douloureux. On répète les injections de la veille.

24 Février. — Délire très violent d'action et de parole; figure et conjonctives très injectées. Bubon plus gros, très douloureux; lymphangite s'étendant jusqu'aux genoux. Urine d'un jaune orange, acide; densité 1.026; urée 17; traces d'albumine. Nouvelles injections de sérum, de 40 c.c. chacune.

25 Février. — État toujours grave, délire intense. Râles muqueux et fins disséminés dans le poumon droit; expectoration muco-purulente, exempte de sang et peu abondante; l'examen bactériologique direct des crachats est négatif (Dr. Cadiz). Les mêmes injections que les jours précédents.

26 Février. — Subdélire; état toujours grave. Deux injections de sérum, une intraveineuse de 20 c.c. et l'autre sous-cutanée de 40 c.c.

27 Février. — Il n'y a pas de délire; l'état général est meilleur. Toux faible, expectoration. Bubon moins douloureux. Deux injections sous-cutanées de 20 c.c. chacune.

1er Mars. — L'amélioration continue; érythème sérothérapique. Bubon moins douloureux.

4 Mars. — La lymphangite diminue. Le bubon, incisé, laisse écouler une grande quantité de pus. L'examen bactériologique direct et les cultures donnent des résultats positifs (Dr. Uriarte).

9 Mars. — Intense suppuration et élimination de tissus nécrosés Bronchite catharrale très prononcée qui évolue en quelques jours. La suppuration persiste jusqu'à la fin du mois.

Observation 26. — Natalio Guano, 34 ans, italien, journalier. Entre à l'hôpital le 21 Février à 9 heures du soir.

Alcoolique invétéré. Malade depuis la veille avec frissons, céphalalgie intense, fièvre et douleurs généralisées dans tout le corps, principalement aux genoux, vomissements, soif intense, anorexie et prostration marquée.

Bien constitué. Piqûres de parasites aux membres inférieurs et à l'abdomen. Torpeur intellectuelle, balbutie en parlant. Tremblement généralisé et hyperesthésie trés accusée. Expression d'étonnement; yeux très ouverts, pupilles dilatées et regard vague. Conjonctives congestionnées, avec légère teinte subictérique. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Pouls régulier, égal, fréquent, dicrote, tension 18. Bubon dur et douloureux à l'aine droite; lymphangite. Léger tympanisme abdominal; rate et foie très grossis. Injection intraveineuse de 40 c.c. le 22 à 6 heures du matin.

23 Février.—État grave, subdélire et angoisse respiratoire. Bubon sans changement; lymphangite très intense. Urine, albumine 0.50 $^{0}/_{00}$.

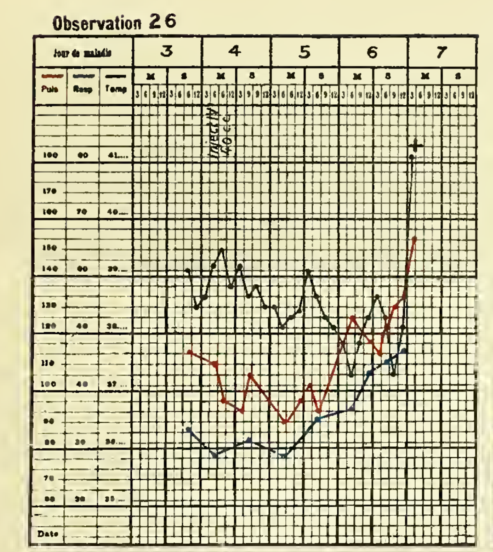
24 Février. — Délire très agité de parole et d'action qui rend nécessaire l'emploi de la camisole de force. Sueurs profuses, face vultueuse et conjonctives énormément injectées. Pouls mou, fréquent, irrégulier et dépressible, tension 13. Lymphangite intense, qui s'étend depuis l'hypogastre droit jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Dans l'après-midi le délire augmente considérablement et dure jusqu'à minuit, heure à laquelle le malade entre en coma. Il meurt le 25 à 3 h. 40 du matin.

L'ensemencement du sang, fait douze heures avant la mort, reste stérile (D^r^. Cadiz).

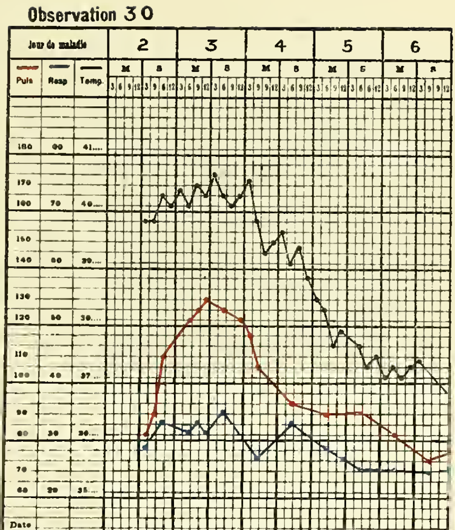
Autopsie. — Pratiquée par le D^r^. Medina, en présence des D^rs^. Cadiz, Aguirre-Luco, Archambault, Uriarte et Agote.

Rigidité cadavérique, ganglions de l'aine droite de la grosseur d'un œuf de pigeon, congestionnés et ramollis à la coupe; periadénite hémorragique très intense. Abdomen: congestion de la séreuse

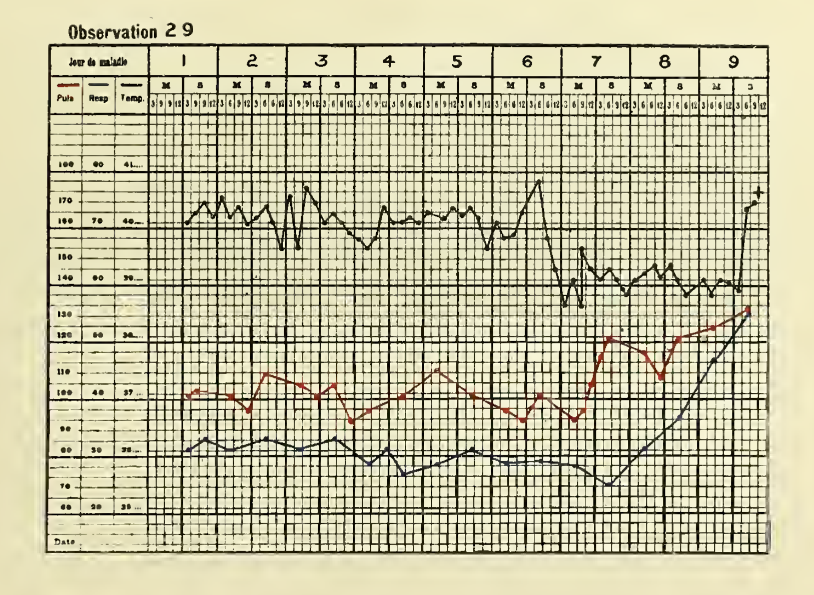
Observation 26



Observation 30



Observation 29



viscérale; point d'engorgement des ganglions mésentériques; rate trés grande, fortement congestionnée et friable; foie grand et vésicule biliaire vide. Reins grossis, congestionnés et de capsule adhérente; néphrite parenchymateuse. Estomac et intestins: muqueuses congestionnées, intense vascularisation et pointillé hémorragique. Thorax: poumons très congestionnés, pleurésie interlobulaire du côté droit. Péricarde avec plaques athéromateuses; plaques athéromateuses de la crosse aortique; hypertrophie et dilatation des ventricules. Méninges et cerveau très fortement congestionnés.

L'examen bactériologique direct de la rate, du foie et des ganglions donne un résultat positif; on remarque une quantité énorme de formes évolutives du bacille de Yersin. (Drs. Uriarte et Cadiz).

Observation 27.—Felipe Sherva, suisse, journalier. Entre à l'hôpital le 22 Février à 5 h. 40 du soir.

Alcoolique. A travaillé jusqu'au 19 comme journalier dans un dépot; s'introduisit furtivement, le 21 au soir, dans une auberge; conduit à la police pour ivresse, il tenta de s'évader par la cheminée.

A son entrée il est agonisant; râle trachéal, extrémités froides et cyanosées, tâches violacées sur le corps. Conjonctives très injectées; dilatation énorme de la pupille qui ne réactionne pas à la lumière. Température 39°2; respiration 48; pouls incomptable. Aux jambes de nombreuses piqûres de puces, et à la face interne de la jambe gauche une phlyctène ombiliquée, de la grosseur d'un pois, entourée d'une zone ecchymotique. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule, très douloureux, à l'aine gauche. Il meurt une demi-heure après son entrée.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Medina, en présence de la Commission médicale chilienne et des Drs. Archambault et Alvarez.

Aspect général: infiltration hémorragique du tissu sous-cutané de la cuisse gauche, entourant les ganglions engorgés de l'aine qui se présentent légèrement ramollis sous le couteau, congestionnés et

ayant chacun la grosseur d'un œuf de pigeon. Abdomen: péritoine vascularisé; ganglions mésentériques engorgés; rate double de sa grosseur normale, très congestionnée; foie volumineux, de consistance normale; vésicule biliaire détendue, pleine de bile. Infiltration hémorragique intense dans l'atmosphère cellulaire qui entoure les reins; ceux-ci grands, d'une dimension presque double de la normale, fortement congestionnés et de capsule adhérente. Estomac: congestion de la séreuse et pointillé hémorragique de la muqueuse, intestin sans altération. Thorax: épanchement séro-sanguinolent dans la cavité pleurale et adhérences pleurales de formation récente sur le bord postérieur et à la base du poumon gauche. Poumons fortement congestionnés et œdémateux.

L'examen bactériologique direct de la rate, du foie, des ganglions et des cultures donne un résultat positif (Drs. Cadiz et Z. Uriarte).

Observation 28. — Claudio Olviedo, 47 ans, argentin, journalier. Entre à l'hôpital le 25 Février à 1 h. 30 après midi.

Tombe malade, le 21, avec céphalalgie, fatigue, douleur et tuméfaction à l'aine droite et à l'aisselle.

Marche comme un homme ivre. Prostration intense; conjonctives injectées, de teinte légèremen subictérique; langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Bubon dur, douloureux, de la grosseur d'un œuf de poule, au sommet du triangle de Scarpa du côté droit; lymphangite intense qui va jusqu'à la peau de l'abdomen. Petits engorgements douloureux à l'aisselle droite. Affaiblissement des tons cardiaques. Pouls 100, petit et irrégulier. Température 39°, respiration 30. Rate légèrement augmentée de volume. Injection intraveineuse de 30 c.c.

L'état général s'est aggravé peu à peu; le pouls devient plus fréquent et plus petit, et la dyspnée augmente. Une heure avant de mourir: température 40°2: respiration 46; pouls 120. Meurt à 7 h. du soir après un léger subdélire.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Uriarte, en présence des Drs. Archambault, Medina et Agote.

Ganglions engorgés, congestionnés et légèrement ramollis à l'aine et à l'aisselle droites; périadénite hémorragique dans les deux régions. Abdomen: épanchement séreux dans la cavité péritonéale; congestion du péritoine viscéral, avec pointillé hémorragique; ganglions mésentériques engorgés. Suffusions sanguines intenses dans l'atmosphère cellulaire périrenale des deux côtés; rate faible, légèrement congestionnée; foie grossi et congestionné; reins grands, congestionnés et de capsule adhérente; néphrite parenchymateuse et dégénération partielle de l'un des reins. Estomac avec suffusions hémorragiques et pointillé de la muqueuse; intestin normal. Thorax: vascularisation intense du péricarde; épanchement séro-sanguinolent de la cavité péricardique; ecchymose dans le péricarde viscéral; cœur grand et hypertrophié, rempli de caillots cruoriques; plaques athéromateuses punctiformes de la crosse aortique. Congestion et œdème pulmonaires; adhérences anciennes et petits tubercules au sommet du poumon droit.

L'examen bactériologique direct des ganglions, de la rate et du foie, ainsi que les ensemencements donnent des résultats positifs (Dr. L. Uriarte).

Observation 29.—Cesar Beloti, 45 ans; travaille à la manipulation des sacs. Entre à l'hôpital le 28 Février à 4 heures du soir.

S'était levé avec céphalalgie intense et fièvre vomissements.

Légère prostration; marche avec difficulté, boite et chancelle comme s'il était ivre. Regard triste, yeux brillants, conjonctives très injectées, pupilles quelque peu dilatées, réactionnant bien à la lumière; langue saburrale, les bords et la pointe d'une couleur rouge foncé. Ganglions engorgés, durs, insensibles à la pression, situés dans l'aine gauche; dans l'aine droite il y en a égalementmais moins engorgés. Augmentation de la matité cardiaque, affaiblissement des

tons. Pouls tendu, bondissant, irrégulier et fréquent, tension 19. Riende particulier dans les poumons.

29 Février.—Rate légèrement augmentée de volume. Ganglions de l'aine gauche plus gros et occupant une région plus étendue. Poumons, submatité à la percussion; murmure vésiculaire diminué, râles fins à la hauteur du sommet de l'omoplate gauche. Urine légèrement trouble, couleur jaune clair. Réaction acide. Densité 1.022. Éléments fixes 50 R. Urée 21.97. Pas d'albumine.

1er Mars.—Délire. Bubon augmenté de volume ainsi que la lymphangite.

3 Mars.—État grave; délire. Saignée 400 grs. et dermoclyse sérum de Hayem.

4 Mars.—L'état grave continue. Délire très agité. Contractures des muscles du visage et des membres supérieurs. Bubon très douloureux, et lymphangite très étendue arrivant jusqu'à la paroi abdominale inférieure.

5 Mars.—Etat très grave. Pétéchies et tâches hémorragiques généralisées sur tout le corps. La lymphangite s'étend du creux poplité jusqu'au flanc, sans dépasser la ligne moyenne; œdème très prononcé des mains et des avant-bras; abcès au niveau du coude. Contracture des muscles du visage. Entre en coma.

6 Mars.—Le coma continue. Les tâches hémorragiques se sont généralisées. Meurt à 9 heures du soir.

Le sang du ganglion largement ensemencé donne des cultures pesteuses (Dr. Uriarte).

Obseravtion 30.—Antonio Hardiello, 21 ans, manœuvrier. Entre à l'hôpital le 26 Février.

La maladie débute par une céphalalgie intense avec frissons et vomissements; le jour de son entrée violente douleur à l'aine gauche, s'exagérant à la marche et accompagnée d'induration.

Face vultueuse, conjonctives injectées, yeux brillants et regard

vague qui lui donne une expression d'hébétement et d'indifférence. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe, humide et large. Piqûres de parasites aux membres inférieurs. Bubon très douloureux, de la grosseur d'une noix, dans le triangle de Scarpa gauche vers le sommet. Ganglions engorgés, petits et douloureux aux deux plis des aines. Bruit de galop. Pouls bondissant, fréquent, dicrote, égal; tension régulière (21 au sphygm. de Potain). Rate grande et douloureuse.

(Saignée de 400 gr., calomel. Sérum Hayem.)

28 Février.—Légère amélioration de l'état général. *Un empâtement douloureux* se montre dans le creux poplité *gauche.*

4 Mars.—Plus de bruit de galop; pouls de bonne tension. Bubon inguinal ramolli. Le *bubon* poplité devient visible, plus grand et plus douloureux.

8 Mars.—Incision du bubon inguinal qui laisse écouler une grande quantité de pus.

11 Mars.—État général bon. Le bubon suppure modérément, et celui du creux poplité diminue et devient moins douloureux. Le malade se lève.

12 Mars.—Cicatrisation de la blessure inguinale. Le bubon poplité a disparu et il ne reste plus qu'une légère tuméfaction indolore. Il entre en convalescence.

Observation 31.—Emeterio Peralta, 22 ans, argentin, ouvrier des dépôt du chemin de fer F. C. C. A. Entre à l'hôpital le 27 Février à 8 h. 30 du soir.

Malade depuis trois jours avec céphalalgie intense, malaise général, frissons, vomissements, diarrhée: et fièvre accompagnée de délire furieux.

A son entrée: état très grave, prostration intense, délire continuel, regard vague, yeux brillants et conjonctives très injectées, dilatation pupillaire. Expression hébétée et embarras de parole. Con-

tractures cloniques des membres supérieurs. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule à l'aine droite, dur, douloureux et accompagné d'une périadénite peu intense; aisselles douloureuses à la pression, sans engorgement ganglionnaire appréciable.

Rate douloureuse à la pression et augmentée de volume. Cœur: raccourcissement des silences, sans altération des tons cardiaques; pouls de bonne tension (18 au sphygm.), régulier et fréquent.

28 Février.—Le bubon de la lymphangite a augmenté de volume. Les pupilles dilatées réactionnent paresseusement. La respiration est fréquente et irrégulière. Le pouls est petit, rapide, irrégulier, dépressible.

1er Mars.—Bubon très douloureux, la lymphangite a beaucoup augmenté. Pouls petit. Albumine 0.50 °/oo.

2 Mars. — Délire intense; embarras de parole; congestion des conjonctives et dilatation pupillaire. Relâchement des sphincters. Contractures des membres supérieurs. Entre en coma à 10 heures du soir; meurt à 3 h. 45 après midi, le 3 Mars.

L'examen bactériologique direct des ganglions, de la rate et des cultures donne un résultat positif (Dr. Uriarte).

Observation 32. — Sidney Sanders, 14 ans, anglais, marin. Entre à l'hôpital le 27 Février.

Malade depuis le 23 avec frissons répétée, céphalalgie intense et douleurs dans tout le corps. Le 25, il ressent, pour la première fois, une douleur à l'aine droite, où se manifeste une tuméfaction; fièvre et prostration intense.

Le corps est couvert de piqûres de parasites et présente des lésions provenant de grattage. Langue saburrale et en partie exfoliée; conjonctives légèrement injectées. Dans la région inguino-crurale droite, ganglions engorgés, durs, isolés, mobiles et douloureux; à l'autre aine ainsi qu'aux aisselles, lésions de même nature, mais

beaucoup plus petites. Rate légèrement augmentée de volume et douloureuse. Tons cardiaques affaiblis; pouls 120, mou, régulier et dicrote. Température 39°2 à 9 heures du soir. Le lendemain la température tombe brusquement à 37°, et le mala dereste apyrétique pendant la convalescence.

2 Mars. — Les engorgements sont presque indolores et commencent à se résorber. L'état général est satisfaisant.

17 Mars. — Quelques petits engorgements ganglionnaires inguinaux persistent encore.

Observation 33. — William Surry, 39 ans, anglais, gérant des dépôts du chemin de fer F. C. C. A. Entre à l'hôpital le 27 Février à 11 heures du matin.

Tombe malade, dans la nuit du 23, avec frissons, céphalalgie, douleurs dans tout le corps et fièvre; le lendemain, expectoration sanguinolente.

Facies congestionné; conjonctives injectées et langue saburrale, rouge sur les bords. Température 38°2 à midi et 38°8 à 6 heures du soir; respiration 34; pouls 104, irrégulier, de peu de tension et dicrote. Râles fins, profonds dans le poumon droit et submatité. Pétéchies disséminées sur la peau de l'abdomen. Ganglions inguinaux légèrement engorgés et indolores; dans les autres régions ganglionnaires il n'y a pas d'engorgement ni de sensibilité douloureuse. Urine d'aspect trouble, de couleur jaune, acide; densité 1.021; urée 23.57; éléments fixes 39; albumine 1 ‰; il y a des cylindres.

28 Février. — Etat très grave. Respiration 36, type Scheines-Stockes; anxiété précordiale; respiration angoissée. Température 38°8 à 9 heures du matin et 39°8 à 6 heures du soir. Pouls 120. Entre en coma et meurt à une heure du matin le 1er Mars.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. L. Uriarte, en présence des Drs. Archambault, Medina et Agote.

Tâches hypostatiques sur les flancs et sur le thorax.

Abdomen: suffusions et pointillé hémorragique du péritoine viscéral; rate augmentée de volume et congestionnée; reins volumineux, congestionnés, friables, de capsule adhérente, néphrite parenchymateuse et hémorragies dans le pelvis rénal; foie grand, congestionné avec des suffusions hémorragiques dans le ligament palciforme. Thorax: épanchement séreux abondant dans les cavités pleurales, hémorragies punctiformes subpleurales dans les deux poumons; léger engouement du sommet gauche. Cœur: insuffisance aortique, valvules épaissies; endocardite ancienne; pétéchies subpéricardiques.

L'examen bactériologique direct de la rate et les cultures donnent des résultats positifs (Dr. Uriarte).

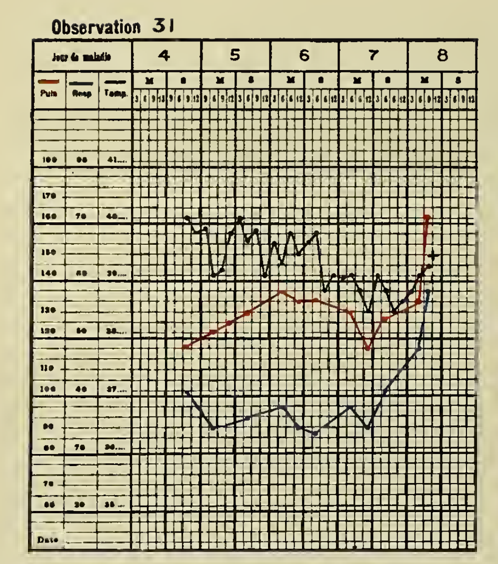
Observation 34. — Emilia Hall, deux ans, argentine. Entre à l'hôpital le 28 Février à 2 heures du soir.

La maladie avait débuté cinq jours auparavant, par une pustule charbonneuse à la lèvre supérieure suivie de fièvre et de vomissements.

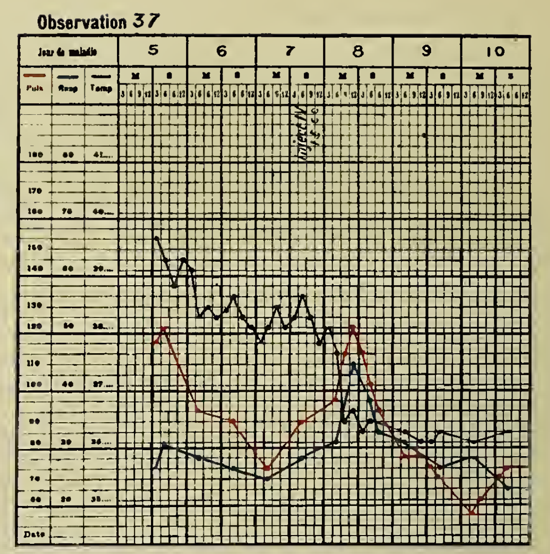
État très grave, intense prostration; température 39°8; respiration anxieuse 40; pouls 150, petit, très dépressible et irrégulier. Tons cardiaques débilités et de rythme fœtal. Langue saburrale, rouge sur les bords; conjonctives injectées, pupilles dilatées, strabisme. Il y a, à la lèvre supérieure, une pustule charbonneuse de la grosseur d'une fève, qui la rend très enflammée et très douloureuse. Au cou et aux aisselles, engorgements ganglionnaires petits, durs, isolés et douloureux. Bubon très douloureux, de la grosseur d'un œuf de poule, à l'aine gauche; lymphangite très prononcée. Quelques râles de congestion aux deux poumons. A 9 heures du soir, température 40°, pouls 180, respiration 48. Entre en coma à 11 heures du matin le 1er Mars et meurt à 5 h. 30 du soir.

L'examen bactériologique direct des ganglions inguinaux et des cultures donne un résultat positif (Drs. M. Cadiz et L. Uriarte).

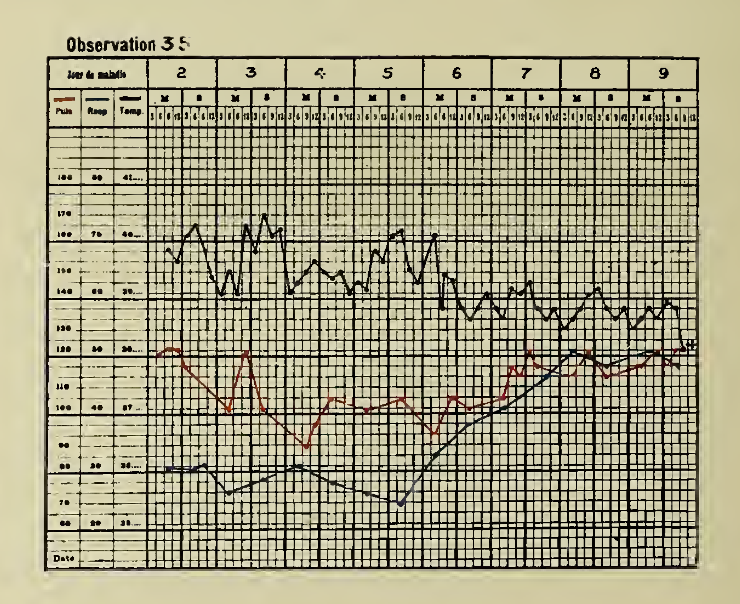
Observation 31



Observation 37



Observation 35



Observation 35. — Manuel López, 28 ans, argentin, journalier des dépôts du chemin de fer F. C. C. A. Entre à l'hôpital le 28 Février à 9 heures du matin.

Malade depuis la veille avec céphalalgie intense, prostration, frissons et diarrhée.

Très abattu, céphalalgie intense, douleurs vagues dans touts le corps; conjonctives injectées et langue saburrale. *Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire* dans aucune région, ni de sensibilité douloureuse à la pression. Pouls fréquent, régulier, égal et de bonne tension (21 au sphygm. de Potain). Abdomen légèrement tympanisé et indolore; diarrhée. L'examen physique des autres organes ne revèle rien de particulier.

2 Mars. — Prostration intense et céphalalgie. Râles muqueux dans les deux poumons. Rate grande et douloureuse.

3 Mars. — L'état grave continue: prostration et céphalalgie intenses, diarrhée de couleur foncée exempte de sang. *Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire* ni de douleur dans aucune région. Subdélire, expression faciale hébétée et indifférente.

4 Mars. — Délire agité, dyspnée intense, poumon droit congestionné; dans la nuit on observe des signes physiques de broncho-pneumonie. Pouls fréquent, régulier, égal et de peu de tension.

5 Mars. — Prostration intense. Se plaint, pour la première fois, de douleurs aux deux aines quand on les palpe. Dyspnée tèrs intense, broncho-pneumonie généralisée dans les deux poumons; expectoration sanguinolente rare. La diarrhée continue.

6 Mars. — État toujours très grave. Râles subcrépitants, très nombreux, dans les deux poumons; congestion intense et broncho-pneumonie; expectoration muco-purulente et sanguinolente, dont l'examen direct révèle le cocco-bacille de Yersin (Dr. L. Uriarte). Engorgements ganglionnaires très douloureux, de la grosseur d'une petite noix, aux deux aines.

7 Mars. — État des plus graves. Dyspnée intense. État semi-coma-

teux. Le bubon à l'aine droite très augmenté de volume, douloureux; lymphangite. La broncho-pneumonie suit son évolution. Il meurt en le coma à 9 heures du soir.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Medina, en présence des Drs. Cadiz, del Rio, Aguirre Luco de la Commission chilienne, Archambault et Agote.

Ganglions engorgés, de la grosseur d'une noix, à l'aine droite et entourés d'inflammation hémorragique du tissu cellulaire; ganglions avec les mêmes lésions à l'aine gauche, tous congestionnés et durs. Cavité thoracique: épanchement séro-sanguinolent abondant dans la plèvre gauche; pleurésie à la base du poumon gauche; congestion du lobe inférieur qui présente un foyer de pneumonie de la grosseur d'une mandarine, en période d'hépatisation, gris, et avec ramollissement dans le centre. Foyers disséminés de broncho-pneumonie dans le reste du parenchyme pulmonaire. Du côté droit, il n'y a pas d'épanchement pleural; pointillé hémorragique dans la plèvre viscérale; intense congestion du lobe inférieur du poumon, avec un grand foyer de pneumonie (hépatisation grise et une autre plus petite dans le lobule moyen). Cœur normal. Cavité abdominale: vascularisation intense de la séreuse péritonéale; rate volumineuse, congestionnée et faible; foie: la superficie et le centre du parenchyme hépatique sont semés de petits nodules grisâtres de la grosseur d'un grain de mil ou même davantage.

L'examen bactériologique direct dénonce, à l'intérieur de ces nodules une grande quantité de bacilles pesteux (Dr. Uriarte). Reins grands, congestionnés, néphrite parenchymateuse. La muqueuse de l'estomac congestionnée, avec des hémorragies punctiformes; intestin normal.

L'examen bactériologique direct de la rate et des ganglions et les cultures donnent des resultats positifs (Dr. Uriarte).

Observation 37.—Emile Gaste, 11 ans, argentin. Entre à l'hôpital le 2 Mars.

Tombe malade, le 26 Février, avec frissons répétés, céphalalgie, vomissements et fièvre; le lendemain, douleur très vive à l'aine droite et diarrhée accompagnée de coliques intenses.

Prostration, subdélire continu; conjonctives injectées; pupilles dilatées réactionnant paresseusement à la lumière, regard vague. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Bubon, de la grosseur d'un œuf de pigeon, à l'aine droite; périadénite. Engorgements ganglionnaires petits et peu douloureux dans le pli inguinal du même côté. Cœur avec intermittences et faux pas; pouls fréquènt, irrégulier et de faible tension (10 au sphyg. de Potain). Léger tympanisme abdominal douloureux; rate grossie. Légère submatité à la base du poumon droit, râles muqueux disséminés.

3 Mars.—Même état. Délire d'action et de parole. Urine transparente, jaune, acide; densité 1.021, urée 16.33, éléments fixes 48, pas d'albumine.

4 Mars.—Bubon grossi, lymphangite intense; conjonctives très injectées. Délire d'action. Injection intraveineuse de 15 c.c. de sérum.

5 Mars.—État syncopal; pouls fréquent, difficilement comptable et sueurs profuses.

6 Mars. — Le malade persiste dans le même état.

7 Mars.—Il se trouve mieux: pouls de meilleure tension, égal et régulier; bubon ramolli.

9 Mars.—État général satisfaisant, pouls lent, régulier, dépressible et dicrote.

12 Mars.—Incision du bubon qui laisse écouler une grande quantité de pus. L'état général est satisfaisant. On fait lever le malade.

Observation 38.—Miguel Carvallo, 15 ans, espagnol, journalier des dépôts du chemin de fer F. C. C. A. Entre à l'hôpital le 2 Mars à 3 h. 45 du soir.

Malade depuis 24 heures.

Très abattu, en état semi-comateux. Yeux ouverts, brillants, regard vague et pupilles dilatées réactionnant mal à la lumière; conjonctives injectées. Langue sèche, fuligineuse, de même que les gencives et les lèvres. Abdomen *en bâteau;* rate grande et douloureuse. Tons cardiaques débilités; pouls fréquent, de peu de tension (9 au sphygm.) et irrégulier. Respiration soufflante à la base du poumon droit, râles congestifs. Ganglions axillaires engorgés, petits et indolores. Bubon dur, douloureux, à l'aine droite; légère lymphangite; à l'aine gauche, ganglions petits, durs et isolés.

3 Mars. — État très grave; léger subdélire. Convulsions et contractures répétées. Relâchement des sphincters. Bubon augmenté de volume et douloureux. Entre en coma.

4 Mars. — Meurt à 5 heures du matin.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Albarracin, en présence des docteurs Medina, Archambault et Agote.

Masse ganglionnaire à l'aine droite, de la grosseur d'un œuf de pigeon, dure et couleur lie de vin à la dissection. Abdomen: ganglions mésentériques engorgés; rate: grande, friable et avec un pointillé grisâtre se montrant à la coupe; reins volumineux, congestionnés, de capsule adhérente; foie augmenté de volume et congestionné; estomac et intestins avec hémorragies diffuses submuqueuses. Poumons: congestion hypostatique des deux bases. Méninges et cerveau congestionnés.

L'examen bactériologique direct des ganglions et des cultures donne un résultat positif (Dr. Uriarte).

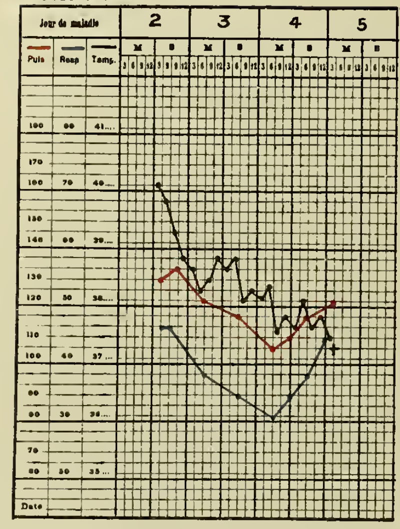
Observation 39. — Mercedes Ferreyra, 20 ans, argentine. Entrée à l'hôpital le 6 Mars à 9 heures du soir.

Malade depuis quatre jours.

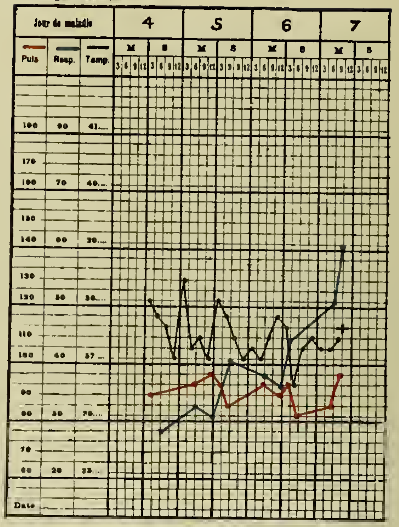
État comateux, pupilles très dilatées et conjonctives injectées. Facies émacié. Langue humide, de couleur rouge intense. Température 40°; respiration 36. Tons cardiaques affaiblis. Pouls fréquent,

Observation 3 8

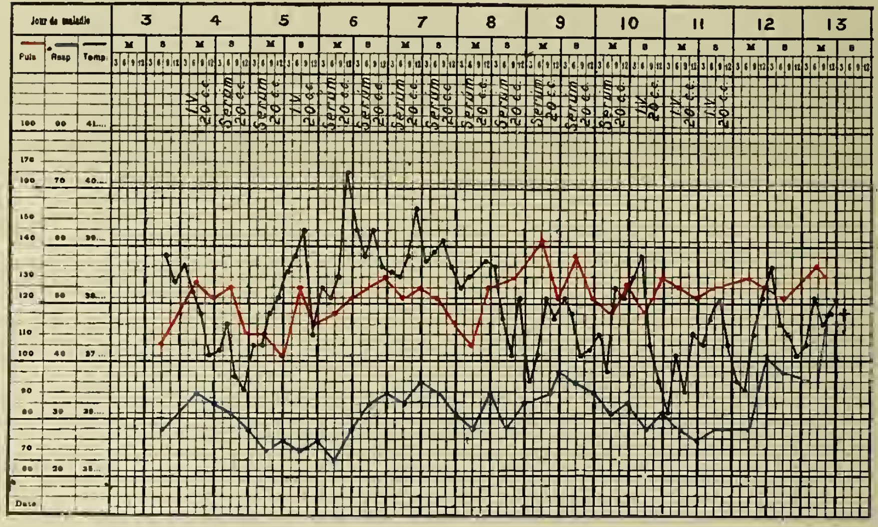




Observation 42



Observation 46



petit, irrégulier. Accroissement des vibrations locales, submatité à la base gauche et matité à la droite, râles crépitants et sibilants disséminés. Abdomen tympanisé et très douloureux, surtout à l'épigastre, ce qui rend impossible l'examen des organes internes. Bubon très douloureux et dur à l'aine gauche; lymphangite intense.

7 Mars. — Insomnie, délire et anurie. Les ganglions et les lymphangites ont gagné en volume et en extension. Tâches ecchymotiques aux membres supérieurs. Pouls incomptable, température 41°; respiration 42. Entre en coma à 3 heures du matin et meurt le 8 Mars à 7 heures du matin.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Agote, en présence des Drs. Archambault, J. García et Medina.

Ganglions durs sous le couteau, congestionnés et de la grosseur d'un œuf de pigeon, à l'aine gauche. Abdomen: intense vascularisation de la séreuse péritonéale, ganglions mésentériques engorgés; foie congestionné; reins très gros, congestionnés et présentant des engorgements parenchymateux; néphrite parenchymateuse; estomac et intestins avec un pointillé hémorragique submuqueux. Thorax: congestion intense des deux poumons et petits modules durs, qui ne crépitent pas à la pression, disséminés dans le parenchyme pulmonaire; épanchement séro-sanguinolent dans la cavité péricardique, légère surcharge graisseuse du myocarde.

L'examen bactériologique direct des ganglions et de la rate donne un résultat positif (Dr. Uriarte).

Observation 40. — Juan Navarro, 10 ans. Entre à l'hôpital le 4 Mars.

Au début de la maladie: céphalalgie, fièvre élevée, prostration extrême, subdélire; température 40°, pouls 136, mou, régulier.

Torpeur de l'intelligence, assoupissement, regard vague et indifférent, pupilles dilatées, paresseuses, conjonctives injectées; langue saburrale, rouge à la pointe. Bubon à l'aine gauche, très douloureux;

lymphangite très accentuée; petits ganglions engorgés et douloureux au pli même de l'aine. Tons cardiaques très affaiblis et ryhtme fœtal. Pouls petit, fréquent et difficilement comptable. Abdomen très douloureux, ce qui ne permet pas d'examiner les organes.

6 Mars. — Est dans le même état. Le bubon et la douleur locale augmentent.

7 Mars. — L'état grave continue; insomnie, subdélire. Traces d'albumine dans l'urine.

8 Mars. — État grave; délire d'action intense. Pouls dicrote. Le bubon et la lymphangite augmentent. Injection endoveineuse de 20 c.c. de sérum.

9 Mars. — Délire d'action et de parole très intense, qui oblige á lui mettre la camisole de force. Pupilles dilatées, réactionnant mal à la lumière. Langue sèche, rôtie, couverte de fuliginosités, de même que les gencives et les lèvres, qui présentent de petits vésicules laissant à la rupture une excoriation superficielle. Pouls petit, fréquent, dépressible et dicrote. La lymphangite inguinale a pris une couleur violacée et s'est beaucoup étendue. Le bubon à l'aine est plus gros plus et douloureux. On voit apparaître un engorgement, extrêmement douloureux, du ganglion submaxillaire gauche, qui maintient empâtée toute la région (voir figs. 13 et 14, pag. 144).

10 Mars. — L'état grave continue. Engorgements très douloureux des ganglions submaxillaires et parotidiens des deux côtés; le sujet ne peut pas ouvrir la bouche; il ne peut prendre que des liquides, et encore avec difficulté. Le bubon et la lymphangite de l'aine dans le même état. Le malade, très déprimé, ne cesse de se plaindre.

11 Mars. — La lymphangite inguinale s'étend depuis l'ombilic jusqu'au genou. L'engorgement et l'empâtement des ganglions du cou ont augmenté de volume considérablement; ils défigurent le malade et empêchent tout mouvement de la tête (cou proconsulaire). Le sujet est toujours très déprimé et a beaucoup maigri.

12 Mars. — L'état grave continue; insomnie, subdélire et épis-

Observation 40

Jour de maladie: 2 · 6 · 4 · 5 · 6 · 6 · 6 · 9 · 10 · 11 · 12 · 13 · 14 · 15 · 16 · 17 · 14 · 13 · 20 · 21

Puls · Resp · Temp

Inject IV 20 cc · Inject IV 20 cc · Inject IV 10 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject IV 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc · Sub cutanea 20 cc · Inject 20 cc · Inject 20 cc

Date

taxis. Les bubons du cou grossissent et l'empâtement envahit le visage; il y a un œdème très prononcé des paupières et des lèvres. Le bubon et la lymphangite de l'aine ont diminué.

15 Mars. — L'état grave continue. La tension et l'inflammation des bubons du cou sont très grandes; on pratique leur incision et ils laissent écouler une énorme quantité de pus, bien lié, grumeux, fétide et accompagné de tissus nécrosés. On opère également une incision à la joue gauche; il y a des poches et des clapiers dans diverses directions. Otorrhée intense du côté gauche. Le bubon inguinal plus petit et ramolli.

18 Mars. — L'état grave continue. Délire, œdème intense, dur, de tout le visage, mettant le malade dans l'impossibilité d'ouvrir les yeux et lui maintenant les lèvres en ectropion; face hideuse. Suppuration des bubons du cou et otorrhée très abondantes; grande quantité de tissus nécrosés. Incision du bubon inguinal: pus sanguinolent en petite quantité.

21 Mars. — État amélioré. L'œdème du visage a diminué du côté droit et se maintient dans le même état de l'autre côté. Suppuration intense et tissus nécrosés.

22 Mars. — Le mieux continue. Muguet de la bouche et ulcération des gencives. L'inflammation et l'œdème de la face ont diminué, de même que la suppuration.

25 Mars. — Il n'y a plus de muguet ni d'œdème du visage; il reste une induration à la joue gauche; il n'y a pas de suppuration et les blessures ont bon aspect. L'anorexie a disparu. On lui ordonne de se lever.

29 Mars. — État général satisfaisant. Les blessures du cou du côté droit sont cicatrisées; elles persistent du côté gauche et à l'aine.

8 Avril. — Le malade entre en convalescence; son aspect est meilleur et il a de l'appétit. Il reste un petit empâtement indolore à la joue gauche; blessures cicatrisées.

Observation 41.—Timoteo Moyano, 24 ans, argentin, journalier. Entre à l'hôpital le 7 Mars.

Malade depuis la veille avec céphalalgie et douleur à l'aine gauche qui lui rend la marche difficile. Température 38°8. Pouls 100.

8 Mars.—Langue saburrale. Pouls 90, régulier, de bonne tension. Température 38°2. Son état général est satisfaisant. Bubon à l'aine gauche, douloureux à la pression, très empâté par une forte lymphangite. Abdomen légèrement tympanisé. Urine 600 grammes. Pas d'albumine.

9 Mars.—L'état satisfaisant continue. Bubon douloureux et intense lymphangite. Température 37°2 le matin et 37°6 dans l'après midi. Pouls régulier et de bonne tension.

10 Mars.—État le même que la veille. Température 37°8 le matin et 38°4 le soir. Le bubon est ramolli.

11 Mars.—Le bubon est incisé et laisse écouler une grande quantité de pus bien lié. Température 37°2 le matin et 37°6 le soir.

Entre en convalescence.

Observation 42.—Ramón Ageitos, 64 ans, espagnol, journalier au chemin de fer C. C. y R. Entre à l'hôpital le 9 Mars à 3 heures du soir.

Malade depuis trois jours avec céphalalgie, frissons répétés, prostration, fièvre et tuméfaction douloureuse à l'aine gauche.

Bon état de nutrition. La démarche est celle d'un homme ivre, et la parole embarrassée. Céphalalgie, dyspnée et prostration intense. Facies vultueux et conjonctives injectées, d'une légère teinte subictérique. Langue saburrale, humide, rouge sur les bords.

Piqûres de parasites aux deux jambes et papule avec escarre centrale au mollet gauche. Pétéchies disséminées sur la paroi abdominale. Bubon, de la grosseur d'un œuf de poule, très sensible, à l'aine gauche; engorgements ganglionnaires, petits, durs, isolés, indolores au pli inguinal du même côté; intense lymphangite. Engorgements ganglionnaires, petits et indolores, à l'aine droite.

Tons cardiaques très affaiblis, raccourcissement des silences; pouls irrégulier, fréquent, de faible tension. Léger tympanisme; foie grand et douloureux; rate augmentée de volume. Submatité dans les deux bases pulmonaires, respiration soufflante dans la partie moyenne du poumon gauche et râles subcrépitants et muqueux des deux côtés. Urine trouble, avec 1.50 $^0/_{00}$ d'albumine.

10 Mars.—L'état grave continue; dyspnée intense, expectoration sanguinolente (l'examen bactériologique direct révèle le coccobacille de Yersin. Dr. Uriarte). Les râles fins se sont accentués et sont plus fréquents; la matité pulmonaire est plus grande. Le cœur dilaté; à l'inspection et à la palpation on ne note pas le choc de la pointe; bruit de galop, intermittences, faux pas et tons cardiaques affaiblis, l'aortique presque imperceptible; pouls irrégulier et fréquent. Le volume du bubon est trés augmenté.

12 Mars.—Entre en coma à 4 heures du matin. Intense dyspnée. Meurt à 11 heures du matin.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Albarracin, en présence des docteurs Archambault, Medina, Agote, García et Andreuzzi.

Ganglions de la grosseur d'une noix, ramollis, à l'aine gauche; infiltration hémorragique périganglionnaire. Ganglions petits, durs et congestionnés à l'aine droite. Abdomen: pointillé hémorragique dans le péritoine viscéral; foie grand, congestionné; rate énorme, congestionnée et présentant des hémorragies subcapsulaires; reins grands et congestionnées; néphrite parenchymateuse; estomac et intestins présentant un pointillé hémorragique submuqueux. Thorax: poumons congestionnés et œdémateux, petits foyers de broncho-pneumonie disséminés dans le parenchyme pulmonaire. Faible quantité de liquide dans le parenchyme pulmonaire. Faible quantité de liquide dans la cavité péricardique; surcharge graisseuse dans le péricarde et le myocarde, dilatation cardiaque; la section présente des stries jaunâtres dans le myocarde; caillots actifs et passifs dans les deux ventricules; athérome de l'aorte, valvules épaisses et insuffisantes.

Observation 43. — Donato Calia, 19 mois, argentin. Entre à l'hôpital le 11 Mars.

La mère avait remarqué, trois jours auparavant qu'il avait de la fièvre et marchait difficilement; il boitait de la jambe droite et avait une tuméfaction douloureuse à l'aine, du même côté.

Bien constitué. Pupilles dilatées réactionnant bien à la lumière; conjonctives injectés. Langue saburrale. Pustules d'ecthyma aux genoux et furoncles durs et douloureux à la fesse. Bubon dur, douloureux, à l'aine droite; légère périadénite. Température 38°6 le soir; pouls 150; respiration 40. Injection sous-cutanée de 30 c.c. de sérum.

12 Mars. — Bubon très grand, douloureux. Température 38° le matin et 39°2 dans l'après-midi. Pouls 150, dicrote et faible. Deux injections sous-cutanées de 10 c.c. chacune à 12 heures d'intervalle.

13 Mars. — Continue dans le même état. Température 38° par le matin et 39°2 dans l'après-midi. Pouls 130. On répète les injections de la veille.

14 Mars. — Incision du bubon et des furoncles des fesses. Température 37° le matin et 38°8 le soir. Pouls 120, de bonne tension. On injecte encore les mêmes doses de sérum.

15 Mars. — Continue bien. Température 37°2 le matin et 38°8 le soir. Pouls 120. On lui fait une injection de 10 c.c. de sérum que l'on repeté le 16 et le 17.

Le malade reste apyrétique et entre en convalescence.

Observation 44. — Francisca Vinadesco, 2 ans, argentine. Entre à l'hôpital le 11 Mars à 9 heures du matin.

Malade depuis 24 heures avec frissons, fièvre et prostration intenses.

Bonne constitution. Est dans un état comateux, insensible à tout, même à la douleur, puisque l'incision faite au pli du coude, afin de faire l'injection intraveineuse de sérum, ne lui cause pas la moindre sensation. Facies très pâle, yeux entr'ouverts, pupilles énormément

dilatées et ne réagissant pas à la lumière; léger strabisme. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Contractures cloniques desmembres supérieurs et légères convulsions qui interrompent de temps en temps sa léthargie. Bubon dur et sensible au tact, de la grosseur d'un œuf de pigeon, à l'aisselle gauche; ganglions engorgés, petits et douloureux à l'aisselle droite. Pouls fréquent, de très faible tension et difficile à compter; rythme fœtal. Appareil respiratoire normal. Foie augmenté de volume. Injection intraveineuse de 20 c.c. de sérum le matin et autre de 10 c.c. le soir.

12 Mars.—L'état comateux continue. Dans l'après-midi, léger subdélire de courte durée. Le bubon axillaire a grossi. Deux injections sous-cutanées de sérum, de 10 c.c. chacune, sont faites à douze heures d'intervalle.

13 Mars.—Continuation du même état. A 11 heures du matin, commencement de l'état agonique. Le sujet meurt à 9 heures du soir.

L'analyse bactériologique pratiquée avec le ganglion axillaire, extrait *post mortem*, donne un résultat positif (Dr. Uriarte).

Observation 45.—Luis Santinello, 24 ans, journalier. Entre à l'hôpital le 14 Mars à six heures du soir.

Tombe malade, le 10 Mars, avec frissons, fièvre élevée (39°), pouls fréquent, délire et engorgement à l'aine droite.

15 Mars.—Prostration intense; facies indifférent. Langue saburrale. Grand bubon dur dans l'aine droite, lymphangite très intense. Pouls 100, régulier, dicrote, dépressible et de faible tension. Température 38° le matin et 39° le soir; respiration 30. On lui fait, à douze heures d'intervalle, deux injections de 20 c.c. de sérum, une intraveineuse et l'autre sous-cutanée.

16 Mars.—Insomnie, délire agité. Bubon très augmenté de volume, ainsi que la lymphangite qui s'étend depuis l'arc de Poupart jusqu'aux genoux. Le pouls se maintient tel que le jour précédent. Râles sibilants dans les deux poumons avec légers frottements et subma-

tité aux bases. Température 38° le matin et 38°5 le soir; respiration 30. Deux injections de 20 c.c. de sérum, toutes deux hypodermiques.

17 Mars. — L'insomnie et l'agitation continuent. La lymphangite et le bubon se maintiennent sans changement et sont très douloureux. Pouls 100. Température 37°5 le matin et 38°4 le soir. Une injection hypodermique de 20 c.c. de sérum le matin et une autre l'après-midi d'égale quantité mais intraveineuse.

18 Mars. — L'état est meilleur; le malade a dormi et il est plus tranquille. La lymphangite a diminué et le bubon conserve le même caractère que la veille. Il y a des traces d'albumine dans l'urine. Température 37°2 le matin et 37°6 le soir. Pouls 90. On répète les mêmes injections.

19 Mars. — État général amélioré. Bubon ramolli et douloureux. Température 37° le matin et 37°5 le soir. Pouls 90. Répétition des injections.

20 Mars. — Continue à aller mieux. On lui fait une seule injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum.

21 Mars. — État général bon. Incision du bubon qui laisse écouler une grande quantité d'un pus jaunâtre et bien lié. Température normale. Pouls 80.

28 Mars. — Le mieux continue; pouls de tension bonne, régulière, égale. Le bubon suppure beaucoup.

4 Avril. — Le bubon suppure peu; le malade entre en convalescence.

Observation 46. — Sotero Barbieri, 28 ans, journalier. Entre à l'hôpital le 15 Mars.

Tombe malade, trois jours auparavant, avec des troubles gastro-intestinaux, des nausées, des vomissements et une diarrhée fréquente et fétide, jaunâtre au début et sanguinolente ensuite. En même temps se manifestent des frissons, de la céphalalgie avec fièvre et délire, ainsi qu'une tuméfaction douloureuse à l'aine.

Bon état de nutrition. Torpeur intellectuelle, facies vultueux, conjonctives injectées et yeux brillants, regard fixe. Pupilles réactionnant bien à la lumière. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Hoquet fréquent et intense. Pétéchies sur le corps et piqûres de parasites. Pouls fréquent, régulier, égal et de peu de tension. Bubon dur, douloureux, de la grosseur d'un œuf de poule, à l'aine droite; pas de lymphangite. Ganglions engorgés, indolores, au pli inguinal.

Vibrations thoraciques augmentées du côté droit. Submatité au sommet des deux poumons et râles de congestion à gauche. Tons cardiaques affaiblis et diminution du petit silence. Foie augmenté de volume. Rate normale. Diarrhée fétide, de couleur noirâtre. Deux injections de 20 c.c. de sérum à douze heures d'intervalle, l'une intraveineuse, l'autre sous-cutanée.

16 Mars.—Continue dans le même état. Les vomissements bilieux se renouvellent ainsi que les nausées et le hoquet. Légère zone de lymphangite entourant le bubon. Les injections de la veille sont répétées.

17 Mars.—État général grave. Facies émacié, yeux enfoncés et regard indifférent. Somnolence et délire. Hoquet fréquent. Les autres signes sans changement. Bubon entouré de ganglions engorgés, très douloureux, au pli inguinal. Deux injections sous-cutanées de 20 c.c. de sérum chacune.

18 Mars.—Le malade est dans le même état que la veille. Délire de parole et d'action. La langue est sèche et fuligineuse ainsi que les gencives et les lèvres. Les injections de la veille sont répétées.

19 Mars.—L'état continue à être grave. Les troubles gastriques (nausées, vomissements, hoquet) sont toujours aussi intenses. Il n'y a pas de diarrhée. Saignée de 500 gr. hypodermoclyse et deux injections sous-cutanées de 20 c.c. de sérum.

20 Mars.—État sans changement. Les mêmes injections de sérum.

21 Mars.—État semblable à celui du 19. Les deux injections de sérum, dont une intraveineuse, sont répétées.

22 Mars. — L'état grave continue. Prostration intense, état semi-comateux ; léger subdélire. Parole difficile. Il n'y a pas de hoquet ni de nausées. Bubon sans changement. Pouls mou, dépressible, égal et petit. On lui fait encore deux injections intraveineuses de 20 c.c. de sérum.

23 Mars. — Hémorragies subconjonctivales et conjonctives très injectées. Ganglions submaxillaires engorgés et douloureux. Bubon légèrement ramolli. Pouls incomptable. Facies émacié, sueurs profuses et dyspnée ; le malade entre en coma.

24 Mars. — En coma; sueurs profuses, respiration anxieuse, fréquente et inégale. Pouls petit, incomptable. Meurt à 11 h. 30 du matin.

Observation 47. — Louis Lembi, 35 ans, italien, journalier. Entre à l'hôpital le 22 Mars.

Etait malade depuis dix jours avec difficulté à marcher, mais sans frissons, ni céphalalgie, ni troubles généraux.

Face vultueuse, conjonctives injectées, yeux brillants et pupilles normales ; langue sèche et fuligineuse (rôtie). Bubon énorme, très douloureux, à l'aine gauche ; lymphangite intense, embrassant depuis le genou jusqu'à l'arc de Poupart. Tympanisme abdominal, rate augmentée de volume. Température 38° dans l'après-midi ; respiration 32. Pouls 120, régulier, égal et de peu de tension. Injection intraveineuse de 20 c.c. de sérum.

23 Mars. — La gravité persiste. Température 38° le matin et 38°5 le soir. Pouls 100. Respiration 34. Deux injections intraveineuses de 20 c.c. de sérum chacune.

24 Mars. — Bubon ramolli, avec au sommet une phlyctène contenant un liquide violacé ; la lymphangite a beaucoup augmenté ; le diamètre de la cuisse, du côté malade, est de douze centimètres plus gros que du côté sain. Température 37°4 le matin et 37°6 le soir. On répète les injections de la veille.

25 Mars. — Intense prostration. Température 37°2 le matin et 38°6 le soir; pouls 100. Hémorragies conjonctivales à l'œil droit. Deux injections sous-cutanées de 20 c.c. de sérum.

26 Mars. — État meilleur; répétition des injections de la veille.

27 Mars. — Le malade est toujours très abattu. Pas de fièvre. Dans la soirée on lui fait une injection de 20 c.c. de sérum.

28 Mars. — Le bubon est incisé; pus très abondant. Congestion intense de la conjonctive droite, chémosis, iritis intense et papules grisâtres sur l'iris.

31 Mars. — État général satisfaisant. La lymphangite et la suppuration ont diminué.

5 Avril. — Pas de suppuration. L'iritis et les papules de l'iris commencent à se résoudre. Entre en convalescence.

Observation 48. — Nemesia Giardas, 36 ans, argentine. Entre à l'hôpital le 23 Mars.

Malade depuis deux jours avec nausées, fièvre, douleur intense à la jambe droite et diarrhée; le sujet est tuberculeux.

Mauvais état de nutrition. Facies anxieux; pupilles dilatées réactionnant paresseusement, conjonctives légèrement injectées; langue saburrale. Bubon douloureux, de la grosseur d'un œuf de pigeon, à l'aine droite et petits engorgements ganglionnaires dans la même région; pas de lymphangite. Œdème inflammatoire de la paroi abdominale du même côté. Température 39°8. Respiration 38; pouls 130, très petit, fréquent. Caverne tuberculeuse dans le poumon gauche. Tons cardiaques affaiblis, intermittences. Rien de particulier dans la cavité abdominale. Injection intraveineuse de 40 c.c. de sérum. La dyspnée va en augmentant. Entre en coma à 4 heures du soir et meurt une heure et demie plus tard.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Delfino, en présence des Drs. Archambault, Medina et Agote.

Ganglions engorgés à l'aine droite, durs et congestionnés; infil-

trations hémorragiques périganglionnaires. Abdomen : rate grande, congestionnée, pointillée et grisâtre à la section ; foie grand, avec hémorragies subcapsulaires disséminées ; intestins : hémorragies subséreuses ; grande suffusion sanguine dans la cavité abdominale des deux côtés de la colonne vertébrale ; plaques hémorragiques subséreuses allant de la grosseur d'un pois à celle d'une pièce de un franc ; estomac avec pointillé hémorragique subséreux et muqueuse congestionnée ; reins augmentés de volume avec infarctus hémorragiques dans le parenchyme et hémorragies subcapsulaires ; suffusion sanguine périrénale ; vessie congestionnée. Thorax : épanchement séreux abondant dans les deux cavités pleurales et extravasations sanguines subpleurales ; caverne tuberculeuse du sommet gauche ; congestion et œdème intenses des deux poumons, pointillé hémorragique pleuro-diaphragmatique. Péricardite fibrineuse ; congestion du feuillet viscéral péricardique ; cœur normal. Congestion méningée.

L'examen bactériologique des ganglions donne un résultat positif (Dr. Delfino).

Observation 49. — Ana Giraldi, 9 ans, argentine, ouvrière à la fabrique de sacs. Entre à l'hôpital le 30 Mars à 2 heures du soir.

Malade depuis cinq jours.

État très grave, subdélire. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe ; fuliginosités sur les lèvres et sur les gencives. Dilatation pupillaire, réaction paresseuse à la lumière ; facies congestionné ; température 40° ; pouls petit, irrégulier, fréquent et incomptable ; dyspnée de 52 respirations et signes de broncho-pneumonie dans le poumon droit.

Bubon douloureux, de la grosseur d'un œuf de poule, à l'aine droite ; lymphangite intense ; petits engorgements ganglionnaires au pli inguinal du même côté. La cuisse malade est enflée : elle est plus grosse d'un tiers au moins que la cuisse saine. Œdème inflammatoire de la paroi abdominale du même côté. Tâches hémor-

ragiques à l'aisselle droite; papules et phlyctènes aux deux avant-bras. Entre en coma dans la nuit et meurt le 31 Mars à 12 h. 30 du soir.

L'examen bactériologique direct des ganglions inguinaux et des cultures donne un résultat positif (Dr. Uriarte).

Observation 50. — Pedro Malissat, 10 ans, argentin. Entre à l'hôpital le 24 Mars.

Tombe malade le 21 avec céphalalgie, frissons, prostration et fièvre. Le jour suivant, il a des convulsions et des contractures des membres supérieurs et perd l'usage de la parole.

Délire d'action. Les pupilles dilatées réactionnent paresseusement; il y a du strabisme. Conjonctives injectées. Convulsions généralisées et contractures des membres supérieurs, comme aussi des muscles du cou et du visage. Opisthotonos. Relâchement des sphincters et diarrhée profuse de couleur jaunâtre. Pétéchies sur la paroi abdominale. Phlyctènes vides de leur contenu au dos du pied gauche. Engorgement ganglionnaire dur, douloureux, de la dimension d'une grosse noix, au pli de l'aine droite; point de périadénite. Rythme fœtal du cœur; pouls fréquent et incomptable. Respiration fréquente et irrégulière. Injections intraveineuses de sérum, une de 20 c.c., l'autre de 30 c.c., et conjointement avec cette dernière autre injection sous-cutanée de 20 c.c.

25 Mars. — L'état grave continue; les contractures ont diminué de fréquence et il y a tendance au coma. Strabisme très marqué; hémorragies subconjonctivales. Bubon dur et petit. Meilleure tension du pouls; on peut le compter. Deux injections hypodermiques de 20 c.c. de sérum chacune.

26 Mars. — Le malade est dans le même état que la veille. Injections hypodermique de 20 c.c. et intraveineuse de 40 c.c., à douze heures d'intervalle. Entre en coma à 11 heures du soir et meurt le 27 à 6 heures du matin.

Observation 51. — Ramón Castilla, 31 ans, argentin. Entre à l'hôpital le 28 Mars 1900.

Alcoolique. Malade depuis deux jours.

Bien constitué. Facies indifférent; conjonctives injectées, pupilles bien dilatées; langue saburrale. Grande prostration; bubon douloureux à l'aine gauche; lymphangite qui s'étend sur toute la partie supérieure de la cuisse. Le malade délire.

Tympanisme qui s'oppose à la palpation des organes abdominaux. Cœur augmenté de volume; tons cardiaques affaiblis; pouls fréquent, de peu de tension, régulier et dicrote. Diminution du murmure vésiculaire dans les deux poumons; respiration soufflante à gauche. Albumine dans les urines. Au moment de lui faire l'injection intraveineuse de sérum, on recueille 3 centimètres cubes de son sang que l'on injecte à une souris; celle-ci succombe dans les douze heures, présentant, dans tous ses organes, le bacille de Yersin (Dr. Uriarte).

21 Mars. — Bubon très douloureux. Température moins élevée. Poumons dans le même état. Subdélire.

22 Mars. — Le délire continue; les conjonctives sont très injectées. La zone inflammatoire et la douleur du bubon persistent également.

23 Mars. — État général amélioré; il n'y a plus de délire. Le bubon a augmenté de volume, de même que la lymphangite.

26 Mars. — État général amélioré; le bubon est incisé et donne écoulement à une grande quantité de pus sanguinolent.

31 Mars. — Les tissus nécrosés s'éliminent ainsi que des restes de ganglions fondus en un seul bloc de la grosseur d'un œuf de poule.

5 Avril. — La suppuration a beaucoup diminué. Le malade entre en convalescence.

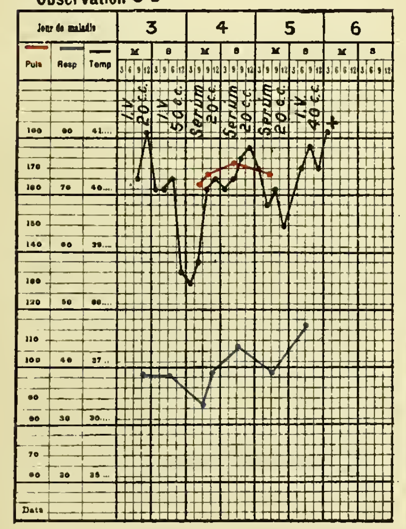
Observation 53. — Segundo Gómez, 17 ans, argentin, chargeur de sacs. Entre à l'hôpital le 26 Mars.

Le 23, apparaissent à l'hypogastre des phlyctènes que le malade, incommodé par la démangeaison qu'elles lui causent, crève avec les

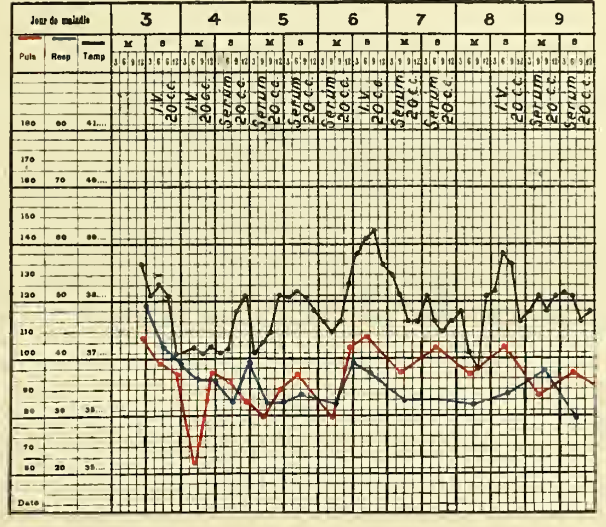




Observation 50



Observation 51



ongles. Le 24, céphalalgie et douleur à l'aine droite, accompagnées d'une légère tuméfaction qui rend la marche difficile; le sujet n'en continue pas moins à travailler jusqu'au lendemain, 25; à ce moment-là, il se sent très abattu et éprouve des douleurs vagues dans tout le corps avec fièvre et diarrhée.

Intense prostration; céphalalgie; langue légèrement saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Sur la peau de l'hypogastre, on remarque, à côté des ulcérations citées plus haut, une petite phlyctène assise sur une zone ecchymotique. Au sommet du triangle de Scarpa du côté droit, engorgement ganglionnaire, dur, très douloureux et de la dimension d'une grosse noix; pas de lymphangite. Tons cardiaques légèrement affaiblis; pouls régulier, fréquent, dicrote, tension 14. Rien de particulier dans les autres organes. Diarrhée fétide, de couleur jaunâtre. Injection intraveineuse de 40 c.c. de sérum à son entrée à l'hôpital, et une autre sous-cutanée de 20 c.c. dans la soirée.

27 Mars. — La prostration persiste et le bubon augmente de volume. Deux injections de 20 c.c. chacune, à douze heures d'intervalle, la première intraveineuse et la seconde sous-cutanée.

28 Mars. — Très abattu; état toujours grave. Deux injections sous-cutanées de sérum, l'une de 20 c.c. et l'autre de 40 c.c.

29 Mars. — La prostration persiste; le bubon, dur, douloureux, est plus grand; légère lymphangite. Deux injections sous-cutanées de 20 c.c. de sérum chacune.

30 Mars. — État semblable à la veille. Répétition des même injections.

31 Mars. — État général meilleur; bubon ramolli. Dans la soirée, le malade reçoit une injection hypodermique de 20 c.c. de sérum.

3 Avril. — État général satisfaisant; l'appétit est revenu. Le bubon est incisé et il en sort une grande quantité de pus et de tissus sphacélés.

5 Avril. — Le malade est en pleine convalescence.

Observation 54.—Jorge Schaad, 17 ans, argentin, chargeur de sacs. Entre à l'hôpital le 27 Mars.

Tombe malade, le 24, avec frissons intenses et de longue durée, sueurs profuses, céphalalgie et douleurs vagues dans tout le corps. Le lendemain, vomissements répétés et diarrhée; douleur et tuméfaction à l'aine droite.

Bien constitué. Marche difficilement; boite. Pas d'embarras de parole. Légère prostration; pupilles dilatées, réactionnant bien à la lumière. Langue saburrale, humide, large, rouge sur les bords. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule, dur, douloureux, au sommet du triangle de Scarpa droit; lymphangite et engorgements ganglionnaires au pli inguinal du même côté. Rate augmentée de volume, ainsi qu'on peut s'en rendre compte à la palpation. Pouls mou, dépressible, régulier, dicrote, tension 16.

29 Mars.—Très abattu, fièvre intense. Injection intraveineuse de 40 c.c. de sérum à 6 heures du soir.

30 Mars.—Va mieux; le bubon est plus grand et la lymphangite plus étendue. Il n'y a pas de ramollissement. Injection intraveineuse de 20 c.c. de sérum à 9 heures du matin.

1er Avril.—Continue à aller bien, le bubon commence à se ramollir.

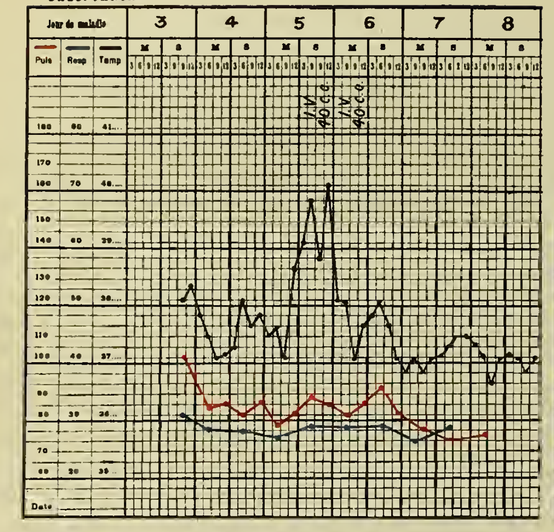
3 Avril.—Le bubon est ouvert et laisse écouler une grande quantité de pus.

5 Avril.—Faible suppuration. Entre en convalescence.

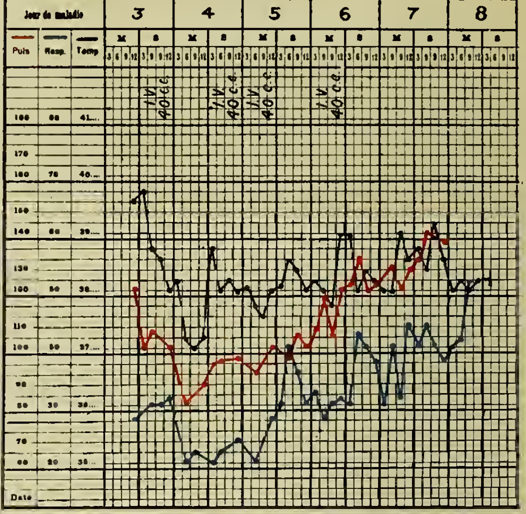
Observation 55.—Isidoro Ferran, 47 ans, français, cocher. Entre à l'hôpital le 27 Mars à 4 h. 30 du soir.

Alcoolique invétéré; atteint trois jours auparavant de céphalalgie intense et le lendemain de frissons. Céphalalgie, vomissements et diarrhée. Température 38°2. Dans la nuit, les frissons se renouvellent; délire violent d'action et de parole; aphasie. Langue saburrale. La veille de son entrée à l'hôpital, il se trouvait mieux et voulait re-

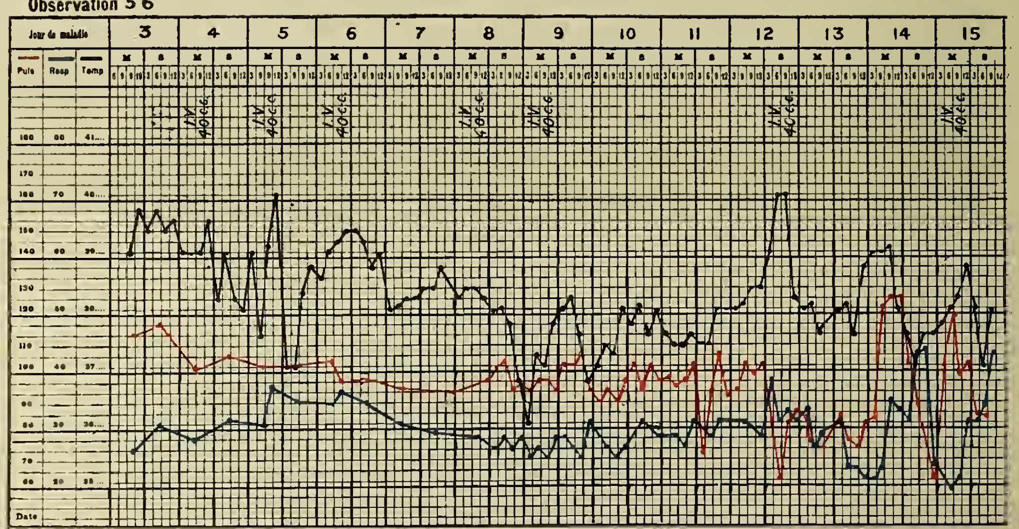
Observation 54



Observation 58



Observation 56



tourner à son travail, mais il constata à l'aine gauche une tumeur de petite dimension, légèrement douloureuse.

État général grave ; marche comme s'il était ivre, boite et déclare éprouver des douleurs intenses à l'aine. Léger embarras de parole ; face vultueuse. Conjonctives très injectées ; langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Bubon de la grosseur d'un œuf de poule à l'aine gauche ; périadénite et lymphangite qui va jusqu'à la peau de l'abdomen. Température 38°2. Pouls 120.

Cœur : tons cardiaques très affaiblis, raccourcissement des deux silences ; pouls petit, dépressible, tension 13, irrégulier et avec intermittences. Injection intraveineuse de 40 c.c. de sérum.

A huit heures du soir, délire agité, furieux ; dyspnée intense, respiration 42. Pouls 120. Ecchymoses de la grosseur de la main sur le côté interne de la cuisse droite.

A neuf heures du soir : température 38°4, respiration 48. Meurt en coma à 11 h. 50 du soir.

Observation 56. — Paula Denegri, 34 ans, italienne, couturière. Entre à l'hôpital le 31 Mars.

Malade depuis trois jours avec frissons, céphalalgie, douleurs généralisées dans tout le corps principalement dans l'abdomen, fièvre, diarrhée, vomissements ; le lendemain, douleur intense à l'aine gauche.

Marche avec difficulté, boite. Embarras de parole, bégaiement. Regard vague, physionomie hébétée ; rire sardonique ; pupilles dilatées et paresseuses ; langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Contracture des masticateurs, pas très prononcée, et des muscles des membres supérieurs ; léger trismus. Bubon à l'aine droite très douloureux, dur, de la grosseur d'un œuf de pigeon ; légère périadénite.

Abdomen légèrement tympanisé ; foie normal ; rate augmentée de volume et douloureuse. Tons cardiaques débilités, diminution des silences ; pouls fréquent, régulier et de faible tension. Murmure

respiratoire diminué aux bases et râles fins disséminés à la base droite.

1er Avril. — État grave, prostration intense; parle avec beaucoup de difficulté et sourit continuellement. Pupilles dilatées et paresseuses, avec clignotements de loin en loin; regard indifférent. Les autres signes sans modification. Injection intraveineuse de 40 c.c. de sérum.

2 Avril. — Continue dans le même état; subdélire et prostration intense. Râles fins disséminés aux deux bases. On répète l'injection de la veille.

3 Avril. — Le subdélire et les autres manifestations continuent. Répétition de l'injection de la veille.

4 Avril. — Intense prostration. Bubon très douloureux et plus grand. Pouls petit.

5 Avril. — Très grande prostration, regard vague, ne parle pas mais sourit légèrement. Bubon dur et tendu. On injecte encore, par la voie intraveineuse, 40 c.c. de sérum.

6 Avril. — L'état grave continue.

8 Avril. — La prostration n'est pas aussi intense et la malade répond, quoique difficilement, à l'interrogatoire. Bubon toujours dans le même état.

9 Avril. — Intense prostration; ne parle pas. Langue sèche et fuligineuse. Pouls régulier, lent et de faible tension. Bubon sans changement. Même injection que précédemment.

12 Avril. — Intense prostration, grande difficulté de parole; pupilles réactionnant paresseusement; râles de congestion dans les deux poumons. Bubon dur et douloureux. Injection intraveineuse de 40 c.c. de sérum.

15 Avril. — Est dans le même état de gravité. Nouvelle injection de sérum.

18 Avril. — Intense prostration; il se manifeste cependant quelques légers signes d'amélioration, le pouls est de meilleure tension et la respiration moins fréquente.

21 Avril. — L'état s'améliore sensiblement; le bubon reste dur et sensible, mais il a diminué de volume. La malade entre en convalescence.

Observation 57. — José Gallino, 11 ans, argentin, journalier du quartier de la Raffinerie. Entre à l'hôpital le 2 Avril 1900.

Tombe malade, le 29 Mars dans la soirée, avec céphalalgie, frissons, vomissements et diarrhée; le lendemain forte fièvre et délire.

Mince, de mauvaise nutrition. Conjonctives très injectées, yeux ouverts et pupilles très dilatées. Délire d'action et de parole très intense rendant nécessaire l'emploi de la camisole de force. Ne peut marcher. Langue saburrale, rouge à la pointe. Pustule de la grosseur d'un pois au dos de la main droite, et phlyctènes, vides de leur contenu, au dos du pied et à la jambe gauches. Pas de ganglions engorgés ni de douleur dans aucune région ganglionnaire. Contractures cloniques et toniques des muscles du visage, de ceux des membres supérieurs, du cou et de la gouttière vertébrale; trismus, mouvements coordonnés et rythmés de chaque côté de la tête et opisthotonos. Réflexes plutôt éxagérés. Abdomen déprimé; rate et foie normaux. Cœur, rythme fœtal sans altération des bruits; pouls petit, dépressible, régulier et incomptable. Température 36°5.

3 Avril. — Délire d'action et de parole très intense; le sujet parle et gesticule sans cesse et éprouve des contractures très fréquentes. Extrémités froides; température 35°4. Relâchement des sphincters: mictions et défécations involontaires. Les autres signes semblables à ceux constatés précédemment. Entre en coma à 1 heure de l'après-midi et meurt à 4 heures du soir.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Agote, en présence des Drs. Archambault, Medina, Alvarez et Delfino.

Cavité abdominale: ganglions mésentériques engorgés, de grand volume; séreuse péritonéale congestionnée; rate petite; foie grand, avec plaques de dégénérescence graisseuse; reins lobulés, fortement

congestionnés, de dimension normale et avec hémorragies subcapsulaires. Estomac et intestins: muqueuse congestionnée.

Thorax: épanchement séreux, sanguinolent, abondant, dans la cavité pleurale droite; pleurésie interlobulaire et de la base du côté droit; congestion intense des deux bases pulmonaires. Péricarde et cœur normaux. Cerveau et méninges fortement congestionnés.

L'examen bactériologique direct des ganglions mésentériques et de la rate ainsi que les cultures donnent des résultats positifs (Dr. Delfino).

Observation 58.—Andrés Iragui, français, journalier. Entre à l'hôpital le 6 Avril.

Tombe malade, le 4 Avril, avec céphalalgie intense, frissons et vomissements; le jour suivant, douleur dans la région inguinale gauche.

Très abattu; céphalalgie intense; langue saburrale, rouge sur les bords; bubon dur, douloureux, de la grosseur d'un œuf de pigeon, à l'aine droite; engorgements ganglionnaires, petits et douloureux, au pli inguinal du même côté; lymphangite intense qui couvre une partie de la paroi abdominale. Rate très grossie. Injection intraveineuse de 40 c.c. de sérum.

7 Avril.—État toujours grave; prostration intense; pouls irrégulier et de très faible tension (12). Répétition de l'injection de la veille.

8 Avril.—Délire tranquille. Le bubon a augmenté de volume. On répète la même injection.

9 Avril.—L'état grave continue. Délire intense d'action et de parole. Obscurité respiratoire dans les deux poumons et râles de congestion disséminés dans les deux bases. Pouls de meilleure tension mais irrégulier. L'injection de sérum est répétée.

10 Avril.—Prostration intense; délire avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. Dyspnée intense. Eruption papulo-vésiculeuse dis-

séminée sur tout le corps et principalement sur la figure. Rate très grossie. Lymphangite et bubon considérablement augmentés de volume.

11 Avril. — État semi-comateux; subdélire. Dyspnée intense. Pouls incomptable. Bubon très grand, sans ramollissement, avec tâches ecchymotiques et phlyctènes. Entre en coma à midi et meurt à 2 heures de l'après-midi.

L'examen bactériologique direct du ganglion donne un résultat positif (Dr. Uriarte).

Observation 59. — Alfredo Gomacal, 5 ans, argentin. Entre à la Maison d'Isolement de Formosa le 7 Novembre 1899.

Malade depuis la veille avec deux petits ganglions engorgés à l'aisselle gauche. Bubon à l'aine gauche. Erithème sur tout le corps et lymphangite entourant le bubon. Pulsations 120. Respiration 36. Température 38°6 le matin et 39°2 le soir. Constipation.

8 Novembre. — Le bubon du côté gauche a diminué de volume. Toux sans expectoration. Dysurie. Urine trouble. Température 40°.

9 Novembre. — État très grave. Délire d'action. Température 40°. Pouls 130, faible.

10 et 11 Novembre. — Même état que la veille. Température toujours 40°.

12 Novembre. — Les bubons ont grossi et sont très douloureux. Lymphangite intense dans les deux membres inférieurs jusqu'au niveau du genou. Vomissements alimentaires et bilieux. Le malade ne cesse de se plaindre. Température 39°.

13 Novembre. — Douleurs aigues, spontanées, s'exagérant au moindre mouvement. Les bubons inguinaux ramollis et augmentés de volume. Œdème inflammatoire du cuir chevelu, du front, des membres inférieurs et des avant-bras jusqu'au coude; artralgies intenses. Respiration angoissante et dyspnéique; foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons qui sont fortement

congestionnés; toux sans expectoration. Pas de vomissements; évacuations liquides. Tremblement fibrilaire et légères contractures des membres. Température 39°5.

14 Novembre. — Intense prostration; pouls débile, très fréquent, à peine perceptible. Pupilles réactionnant bien à la lumière. Les autres manifestations sont les mêmes que celles des jours précédents. Température 39°6. Respiration 40.

15 Novembre. — Respiration dyspnéique et anxieuse. Pouls 130, irrégulier et très faible. L'œdème inflammatoire s'est généralisé, il est très prononcé et très étendu. Tâches rouges et violacées disséminées sur tout le corps. Température 39°. Respiration 42. Othorrée. Cyanose intense des lèvres. Entre en coma et meurt à 5 heures de l'après-midi.

L'examen bactériologique direct des ganglions révèle le bacille de Yersin (Dr. Vogues).

Observation 60. — Constantino Cruciani, 29 ans, italien. Entre à la Maison d'Isolement de Formosa le 11 Novembre à minuit.

Malade depuis trois jours. Délire et fièvre élevée. Ganglions légèrement engorgés et douloureux aux deux aines. Râles congestifs à la base du poumon droit, délire de parole et d'action. Rate grossie. Le malade parvient à dormir pendant deux heures; à son réveil, il parle avec difficulté, en bégayant, et se trouve dans un état d'assoupissement marqué. Opisthotonos. Erythème au niveau des genoux. Evacuations intestinales et mictions involontaires. Température 39°. Respiration 30. Pouls 120.

12 Novembre. — État semi-comateux, rigidité du cou. Les ganglions engorgés, de la grosseur d'une noix, sont très douloureux. Mictions et évacuations involontaires. Toux et expectoration. Température 39°6. Respiration 45. Pouls 126.

13 Novembre. — En état comateux. Dyspnée intense. Respiration 52. Température 40°8. Pouls 140. Meurt à minuit.

Obseravtion 61. — Gaspar Navarro, 10 ans, paraguayen. Entre à l'Hôpital d'Isolement de l'Asuncion le 21 Octobre 1899.

Tombe malade le 19 Octobre, plusieurs jours après le décès de deux de ses frères morts de la même maladie. Dès le début, on observe une température élevée avec céphalalgie intense et prostration.

22 Octobre. — Grande prostration, céphalalgie intense, douleur à la région splénique, sans que la rate ait augmenté de volume. Langue saburrale, rouge sur les bords. Bubon douloureux á l'aine droite et ganglions engorgés, de la grosseur d'une noix et douloureux, à l'aisselle droite. Température 38°5; pouls régulier, fréquent et de peu de tension.

24 Octobre. — La tuméfaction inguinale est intense, ainsi que la lymphangite. Température 37°3.

31 Octobre. — Le ganglion axillaire a diminué de volume. L'incision du bubon inguinal donne sortie à un pus bien lié, d'une couleur jaune légèrement rougeâtre.

7 Novembre. — L'engorgement axillaire a disparu; il reste à l'aine une tuméfaction très petite, sans suppuration, qui gène un peu le malade dans sa marche.

Observation 62. — Ana Dolores Navarro, six ans, paraguayenne, sœur de la précédente. Entre à l'Hôpital d'Isolement de l'Asuncion le 22 Octobre.

Tombe brusquement malade, le 20 Octobre, avec fièvre intense, prostration, céphalalgie et douleurs dans le cou.

Grande prostration; langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Dans le creux supra-claviculaire gauche, on remarque un ganglion grossi, très apparent et très douloureux. Congestion pulmonaire aux deux bases et dyspnée de 46 respirations. Cœur normal, pouls petit, fréquent. Abdomen légèrement tympanisé et indolore. Température 39°2.

23 Octobre. — Ganglions parotidiens engorgés et douloureux. La congestion pulmonaire et la dyspnée persistent. Température 39°5 le matin et 40°1 le soir.

24 Octobre. — Empâtement très prononcé des ganglions infra et supra-claviculaires et des parotidiens du côté gauche. La congestion pulmonaire et la dyspnée persistent (56 respirations). Température 38° le matin et 39° le soir.

25 Octobre. — Le bubon du cou grossi et très douloureux. Engorgement, douloureux également, des ganglions du cou du côté droit. Douleur dans l'aine gauche. La congestion pulmonaire a diminué et la dyspnée est moins intense (34 respirations). Pouls petit et mou. Température 39°6 le matin et 40° le soir.

26 Octobre. — Bubon très douloureux á l'aine gauche. Température 39°7 le matin et 40° le soir. Pouls très affaibli et fréquent. Les bubons du cou ont grossi. La malade est très abattue.

27 et 28 Octobre. — L'état est toujours grave et la température la même que celle de la veille.

29 Octobre. — Bubons du cou ramollis; celui de l'aine grossi. Tons cardiaques affaiblis; pouls mou et très petit, difficile à compter. Température 38°5 le matin et 39°8 le soir.

2 Novembre. — Lymphangite intense du cou. Les bubons supra-claviculaires sont incisés et laissent écouler un pus bien lié et inodore. Les bubons parotidiens sont ramollis, de même que le bubon inguinal qui est de la grosseur d'un œuf de pigeon. Température 37°5 le matin et 38°4 le soir.

7 Novembre. — Incision du bubon parotidien gauche et du bubon inguinal. Pouls de meilleure tension. Pas de fièvre.

11 Novembre. — Incision du bubon parotidien droit. La malade entre en convalescence.

14 Novembre. — Les blessures sont cicatrisées et il ne reste plus aucun empâtement. Le ganglion rétro-auriculaire gauche est engorgé et légèrement douloureux.

Observation 63. — Regina Velazquez, 13 ans, paraguayenne. Entre à l'hôpital de l'Asuncion le 28 Octobre.

Malade depuis 24 heures avec malaise général, prostration, céphalalgie intense et frissons. Douleur à la gorge ainsi qu'au cou et à la nuque. Température 40°5.

29 Octobre. — Très abattue; les symptômes de la veille persistent. On constate une tuméfaction extrêmement douloureuse dans la région parotidienne et submaxillaire du côté droit; cette tuméfaction, excessivement dure, ne permet pas d'isoler les ganglions engorgés des différentes régions. Langue saburrale, rouge aux bords et à la pointe. Rate non palpable et région splénique extrêmement douloureuse. Pouls 110, régulier et de faible tension. Température 39°2 le matin et 38°8 le soir. Urine rare, trouble et sans albumine.

30 Octobre. — Le bubon, augmenté de volume, est moins douloureux, de même que la région splénique· Pouls 90; température 37°4 le matin et 38° le soir.

31 Octobre. — Pétéchies disséminés sur l'abdomen et le thorax. Bubon augmenté de volume et extrêmement douloureux. Rate palpable et très douloureuse. Température 37° le matin et 39°6 le soir. Pouls 110.

1er Novembre. — Bubon ramolli et moins douloureux. Région splénique indolore. Intense prostration. Température 39°6 le matin et 40° le soir.

2 Novembre. — État général amélioré. Température le soir 38°2.

3 Novembre. — Le bubon est incisé et donne écoulement à une grande quantité de pus et de tissus sphacélés.

20 Novembre. — Pas de fièvre; bubon cicatrisé; il reste un léger empâtement indolore.

Observation 70. — Ricardo Ganducci, 45 ans, italien, journalier du dépôt «Germania». Décédé le 26 Janvier à Rosario.

Autopsie. — Tâches violacées disséminées sur les membres et sur

le tronc. Abdomen: épanchement séreux péritonéal; rate augmentée de volume, friable, de capsule adhérente; foie grand et dégénérescence graisseuse. Estomac et intestins: hémorragies punctiformes submuqueuses; reins augmentés de volume, très congestionnés, néphrite parenchymateuse. Thorax: pas d'épanchement pleural. Poumons: congestion et œdème des deux bases. Cœur normal.

L'examen bactériologique direct du foie et des cultures donne un résultat positif (Dr. Delfino).

Observation 71.—Toribio Villalba, 29 ans, argentin, journalier. Décédé le 2 Février à Rosario.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Delfino, en présence des Drs. Archambault et Agote.

Dans la région crurale droite, ganglion de la grosseur d'une noix, dur, et périadénite; ganglions durs, engorgés, aux deux aines et aux aisselles. Abdomen: épanchement péritonéal séro-sanguinolent abondant; ganglions engorgés; foie: dégénérescence graisseuse; rate petite, de consistance normale et de capsule adhérente; reíns très grands et congestionnés. Estomac et intestins: hémorragies punctiformes et en nappes, surtout dans les intestins. Thorax: adhérences pleurales anciennes du côté droit; congestion pulmonaire double; épanchement abondant séro-sanguinolent dans le péricarde; hémorragies punctiformes dans le péricarde viscéral.

L'examen bactériologique direct de la rate est positif (Dr. Delfino).

Observation 72.—Nicolás Calvento, 5 ans, argentin. Décédé le 18 Février à Rosario.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Uriarte, en présence des Drs. Lignières, Machon, Nasse, Archambault et Medina.

Engorgements ganglionnaires de la région parotidienne des deux côtés, quelques-uns avec ramollissement; périadénite. Abdomen:

rate augmentée de volume, dure, friable et congestionnée; foie augmenté de volume et congestionné; vésicule biliaire distendue et pleine de bile; estomac: hémorragies punctiformes et suffusions sanguines submuqueuses; intestins congestionnés; reins augmentés de volume, congestionnés et de capsule adhérente, néphrite parenchymateuse; ganglions mésentériques engorgés et congestionnés. Thorax: congestion pulmonaire double; cœur normal.

L'examen bactériologique direct du sang, des ganglions, de la rate et du foie ainsi que les cultures donnent des résultats positifs (Prof. Lignières et Dr. Uriarte).

Observation 73.—Juan Armazan, 40 ans, argentin. Décédé le 24 Février à Rosario.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Medina, en présence des Drs. Cadiz, del Rio et Aguirre Luco de la Commission chilienne, Uriarte, Archambault, Agote et Negri.

Tâches ecchymotiques et pétéchies d'un bleu foncé, violacé, disséminées sur la peau du cou. La peau du thorax, de l'abdomen et de la partie antérieure de la cuisse droite ressemble à une «peau de léopard». Ganglion engorgé, dur, de la grosseur d'un œuf de pigeon et congestionné, à l'aisselle gauche; ganglions inguinaux et cruraux augmentés de volume, durs et congestionnés; infiltration inflammatoire et hémorragies périganglionnaires du côté droit.

Abdomen: séreuse viscérale congestionnée avec ecchymoses abondantes; suffusions sanguines subséreuses, étendues, dans le petit pelvis du côté gauche, se prolongeant des deux côtés de la colonne vertébrale et dans le tissu cellulaire périrénal. Rate très grande, dure et fortement congestionnée; foie grossi, congestionné, avec ecchymose et pointillé hémorragique sur la séreuse; reins très grands, congestionnés, de capsule adhérente et avec engorgements parenchymateux, néphrite parenchymateuse; estomac et intestins congestionnés, intense vascularisation de la séreuse et ecchymoses submuqueu-

ses; ganglions mésentériques engorgés et congestionnés. Thorax: pointillé hémorragique dans la plèvre viscérale et épanchements séro-sanguinolents dans les deux cavités; poumons congestionnés et adhérences pleurales, de récente formation, à la base et à la face interne du poumon droit; ecchymose dans le péricarde viscéral; cœur hypertrophié et plein de caillots; valvules normales.

L'examen bactériologique direct de la rate et du ganglion et celui des cultures donnent des résultats positifs (D^rs^. Cadiz et Uriarte).

Observation 74.—Alejo Maloni, 34 ans, italien. Décédé le 28 Février à Rosario.

Autopsie.—Pratiquée par le D^r^. Uriarte, en présence des D^rs^. Archambault, Medina et Agote.

Pétéchies et ecchymoses sur la peau du thorax et de l'abdomen. Engorgements ganglionnaires durs, petits et congestionnés, à l'aine gauche; infiltration hémorragique périganglionnaire. Abdomen: péritoine fortement congestionné avec ecchymoses subséreuses; ganglions mésentériques engorgés et hémorragiques; rate considérablement augmentée de volume et congestionnée; foie volumineux et congestionné; vésicule biliaire distendue et pleine de bile; reins grands, avec hémorragies subcapsulaires, et fortement congestionnés; ecchymoses dans tous les organes abdominaux. Thorax: épanchement séreux dans les deux plèvres; congestion pulmonaire; hémorragies péricardiques; cœur normal.

L'examen bactériologique de la rate et des ganglions donne un résultat positif (D^r^. Uriarte).

Observation 75.—Juana P. Clavero, 48 ans, argentine. Décédée le 23 Février à Rosario.

Autopsie.—Pratiquée par le D^r^. Agote, en présence des D^rs^. Archambault et Medina.

Ganglions engorgés, petits, durs et congestionnés, aux aines et

aux aisselles. Abdomen : ganglions mésentériques engorgés ; rate et foie volumineux et congestionnés ; reins grands, congestionnés, avec hémorragies subcapsulaires ; néphrite parenchymateuse ; estomac et intestins avec pointillé hémorragique. Thorax : pointillé hémorragique dans les deux plèvres, congestion et œdème pulmonaires ; péricarde et cœur normaux. Cerveau et méninges congestionnés.

L'examen bactériologique direct de la rate est positif (Dr. Uriarte).

Observation 76. — Clara Molina, 15 ans. Décédée le 11 Mars à Rosario.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Uriarte, en présence du Dr. Archambault.

Rien de particulier à l'examen externe. Abdomen : congestion péritonéale, ganglions mésentériques engorgés, durs et congestionnés ; rate volumineuse, congestionnée ; foie augmenté de volume, congestionné ; vésicule biliaire pleine de bile ; estomac et intestins normaux ; reins augmentés de volume, fortement congestionnés, de capsule adhérente et avec de petites hémorragies diffuses dans le pelvis rénal. Thorax : épanchement séreux, peu abondant, dans la cavité pleurale gauche ; adhérences pleurales, récentes, du côté droit ; poumons congestionnés avec pointillé hémorragique subpleural ; petit épanchement séreux dans le péricarde, dégénérescence graisseuse du myocarde. Cerveau et méninges congestionnés.

L'examen bactériologique direct des ganglions mésentériques et de la rate ainsi que les cultures donnent des résultats positifs (Dr. Uriarte).

Observation 77. — Martín Cazinetti, 43 ans, italien. Décédé el 20 Mars à Rosario.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Uriarte, en présence des Drs. Archambault, Medina et Agote.

Bubon à l'aine droite formé par divers ganglions engorgés, durs,

quelques-uns de la grosseur d'un œuf de pigeon, avec foyers hémorragiques dar le parenchyme. Inflammation hémorragique périganglionnaire du tissu cellulaire. Abdomen : rate grande, congestionnée, avec de petites hémorragies subcapsulaires ; foie normal ; reins volumineux, congestionnés, avec hémorragies subcapsulaires, néphrite parenchymateuse ; estomac et intestins normaux. Thorax : plèvres avec pointillé hémorragique, léger épanchement séreux et congestion pulmonaire d'un seul côté ; péricarde normal ; cœur avec cavités dilatées et myocardite. Cerveau et méninges congestionnés.

L'examen direct de la rate est positif (Dr. Uriarte).

Observation 79. — Pedro Romero, 14 ans, argentin. Décédé le 3 Avril à Rosario.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Agote, en présence des Drs. Archambault, Delfino, Medina et Alvarez.

Pustule charbonneuse au pied droit ; éruption papulo-vésiculeuse à la face, au cou, aux membres supérieurs et sur d'autres parties du corps. Engorgements ganglionnaires durs, congestionnés, de la grosseur d'une noix, á l'aine droite. Abdomen : péritonite avec épanchement séreux ; ganglions mésentériques notablement augmentés de volume, de couleur rouge à la section, quelques-uns suppurés ; rate grande avec pointillé grisâtre à la section ; foie grand, congestionné, avec le parenchyme tout entier semé de petits nodules nécrotiques grisâtres formés par des bacilles de Yersin, ainsi que l'a démontré l'analyse bactériologique ; reins grands, congestionnés, avec hémorragies subcapsulaires. Thorax : pleurésie adhérente du côté droit, congestion et œdème pulmonaires des deux côtés. Péricardite et liquide dans le péricarde. Congestion méningée.

L'examen bactériologique direct de la rate et du foie est positif (Dr. Delfino).

Observation 80. — Asuncion Escobar, 19 ans, paraguayen, cocher. Décédé le 20 Septembre 1899 à l'Asuncion.

Autopsie. — Pas d'engorgement ganglionnaire externe. Abdomen : muqueuse de l'estomac fortement congestionnée avec vascularisation très intense ; gastrite hémorragique ; rate grossie, congestionnée, de faible consistance et de capsule adhérente ; foie normal ; ganglions mésentériques augmentés de volume ; reins normaux ; intestins et vessie urinaire dans les mêmes conditions. Thorax : faible écoulement séreux dans la plèvre droite ; *pneumonie totale du même côté*. Cerveau et méninges normaux.

L'examen bactériologique direct de la rate et du foie ainsi que les cultures donnent des résultats positifs (Dr. Delfino).

Observation 82. — Tomás Aguirre, 18 ans, paraguayen, menuisier. Décédé le 29 Setembre 1899 à l'Asuncion.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Delfino, en présence du Dr. Malbran.

Abdomen : rate très augmentée de volume, hyperplasie travéculaire et pulpeuse, semée de nodules grands et jaunâtres; foie ischémique ; hémorragies subcapsulaires ; intestin grêle semé d'hémorragies submuqueuses et subséreuses, punctiformes ; ganglions mésentériques engorgés. Thorax : suffusions hémorragiques dans le péricarde viscéral et pariétal ; grand engorgement des ganglions péritrachéaux ; grande congestion pulmonaire ; écoulement sanguinolent dans le péricarde.

L'examen bactériologique direct de la rate est positif (Dr. Voges).

Observation 83. — Ireneo Arevalo, 27 ans, paraguayen, soldat. Décédé le 1er Octobre 1899 à l'Asuncion.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Delfino.

Engorgements ganglionnaires, grands et suppurés, dans le cou, dans les aines et dans les aisselles. Abdomen : ganglions mésentériques augmentés et suppurés ; rate grande, congestionnée, de consistance diminuée et de capsule adhérente ; foie de grandeur normale

et ischémique; estomac et intestins avec hémorragies submuqueuses; reins considérablement augmentés de volume, friables, congestionnés dans la partie corticale et sans adhérence capsulaire. Thorax: pleurésie avec adhérences récentes du côté gauche; congestion et œdème des deux poumons; écoulement séreux péricardique et hémorragies diffuses dans le péricarde viscéral. Cœur normal. Ganglions péribronchiaux et péritrachéaux engorgés.

L'examen bactériologique direct de la rate et du pus des ganglions est positif (Drs. Voges et Delfino).

Observation 84. — Antonio Benega, 45 ans, paraguayen. Décédé le 7 Octobre 1899 à l'Asuncion.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Delfino.

Rigidité cadavérique accentuée. Abdomen: vascularisation intense du péritoine; rate grande, légèrement friable, congestionnée et de capsule adhérente; foie moucheté et volumineux; estomac et intestins avec hémorragies submuqueuses; engorgement des ganglions mésentériques qui sont durs et congestionnés; reins grands, congestionnés, mous et de capsule adhérente, néphrite parenchymateuse. Thorax: écoulement séreux abondant dans les deux plèvres, adhérences pleurales de formation récente; poumons congestionnés, avec petits foyers pneumoniques des deux côtés. Écoulement péricardique séreux abondant. Cœur et gros vaisseaux normaux. Congestion cérébrale et meningée intense; hémorragies pointillées de la substance blanche et œdème gélatiniforme.

Résultat positif (Dr. Voges).

Observation 87. — J. Benitez, 25 ans, paraguayen. Décédé le 18 Octobre 1899 à l'Asuncion.

Autopsie. — Pratiquée par le Dr. Delfino.

Squelette bien développé; ganglions inguinaux engorgés des deux côtés, très nombreux et parfaitement séparés. Abdomen: ganglions

mésentériques engorgés; foie grand et ischémique; rate de consistance augmentée et la pulpe semée de noyaux gris de capsule non adhérente; intestins et estomac normaux; reins grands et consistants. Thorax: pleurésie des deux côtés avec adhérences fortes et étendues; adhérences pleuro-diaphragmatiques; congestion et œdème des poumons; ganglions péritrachéaux suppurés. Écoulement péricardique abondant; œdème subpéricardique viscéral au niveau de la feuille externe du péricarde pariétal; cœur augmenté de volume; hypertrophie du ventricule gauche.

Les cultures faites avec des fragments de rate donnent un résultat positif (Dr. O. Voges).

Observation 88.—G. Palmas, 16 ans, paraguayen. Décédé le 20 Octobre 1899 à l'Asuncion.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Delfino.

Ganglions inguinaux du côté gauche engorgés. Abdomen: suffusions sanguines étendues dans le péritoine; foie présentant deux kystes hydatiques, l'un d'eux intraparenchymateux suppuré et l'autre limpide dans la face inférieure; rate très augmentée de volume, de consistance normale et de capsule adhérente; reins légèrement augmentés, congestionnés et friables. Ganglions mésentériques très engorgés. Thorax: petite quantité de liquide séreux dans les deux plèvres, adhérence pleurale dans les deux droites; il existe également, dans ces organes, des hémorragies en petit nombre; congestion et œdème dans les deux poumons; hémorragies punctiformes dans le péricarde.

Les cultures avec fragments de rate donnent un résultat positif (Dr. O. Voges). L'examen direct est également positif.

Observation 89.—G. González, 5 ans, paraguayenne. Décédée le 20 Octobre 1899 à l'Asuncion.

Autopsie.—Pratiquée par le Dr. Delfino.

Ganglions parotidiens gauches augmentés de volume et congestionnés. Abdomen: rate congestionnée et très augmentée de volume. Estomac et intestins, gros et grêle, avec hémorragies subséreuses et submuqueuses abondantes; reins augmentés de volume, congestionnés et avec hémorragies capsulaires; ganglions mésentériques engorgés et en grand nombre. Thorax: poumons congestionnés et avec hémorragies subpleurales; ganglions péribronchiques augmentés de volume; tàches hémorragiques subpéricardiques et muscle cardiaque congestionné. Cerveau normal.

L'examen bactériologique direct de la rate et des cultures est positif (Dr. O. Voges).

Observation 90.—J. Cabrera, 30 ans, paraguayen. Décédé le 4 Novembre 1899 à l'Asuncion.

Autopsie.— Pratiquée par le Dr. Delfino.

Ganglions engorgés dans les deux aines et au cou, quelques-uns de la grosseur d'un œuf de pigeon. Abdomen: péritoine très vascularisé avec hémorragies; ganglions mésentériques considérablement augmentés de volume. Estomac et intestins présentant, de même que la vessie, quelques hémorragies submuqueuses. Reins très augmentés de volume, congestionnés, avec hémorragies subcapsulaires. Thorax: grand écoulement dans les deux plèvres qui sont vascularisées; hémorragies punctiformes dans la feuille viscérale, congestion et œdème notables dans les deux poumons; quelques ganglions péribronchiques engorgés; pointillé hémorragique dans le péricarde; cœur normal. Cerveau très congestionné, de même que les méninges; les vaisseaux sont très injectés et dilatés.

L'examen direct de la rate et des cultures donne un résultat positif (Dr. O. Voges).

TABLE DES MATIÈRES

		Pages
Introduction		XI
Chapitre I.	Importation de la peste à l'Asuncion. — Marche de l'épidémie	1
» II.	Importation de la peste à Rosario de Santa Fé	19
» III.	Marche de la peste à Rosario	47
» IV.	La peste à Buenos Aires	61
» V.	Milieu épidémique de la peste bubonique. — Conditions hygiéniques de Buenos Aires, de l'Asuncion et de Rosario	71
» VI.	Symptomatologie de la peste bubonique	107
» VII.	Traitement de la peste bubonique. — Sérothérapie et vaccination	161
» VIII.	Prophilaxie	197
Appendice (observations et autopsies)		229